Aus dem Zentrum der Inneren Medizin
– Abteilung für Kardiologie –
(Leiter: Prof. Dr. med. M. Kaltenbach)
und
dem Senckenbergischen Zentrum der Pathologie
(Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. med. K. Hübner)
der
Universität Frankfurt am Main

TRANSLUMINALE ANGIOPLASTIK: VERHALTEN ATHEROMATÖSER GEFÄSS-SEGMENTE UNTER EINER DRUCKBELASTUNG MIT 5 kg/cm^2 ÜBER VERSCHIEDENE ZEITSPANNEN

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades der Medizin
des Fachbereiches Humanmedizin
der Johann Wolfgang Goethe - Universität
Frankfurt am Main

vorgelegt von

STEFANIE WALTER
aus Jugenheim / Bergstraße

Frankfurt am Main, 1984

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523703_0025

Aus dem Zentrum der Inneren Medizin
- Abteilung für Kardiologie -
(Leiter: Prof.Dr.med. M. Kaltenbach)

und

dem Senckenbergischen Zentrum der Pathologie
(Geschäftsführender Direktor: Prof.Dr.med. K.Hübner)

der

Universität Frankfurt am Main

Transluminale Angioplastik:

Verhalten atheromatöser Gefäßsegmente unter einer Druckbelastung mit 5 kg / cm^2 über verschiedene Zeitspannen

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung des Doktorgrades der Medizin
des Fachbereiches Humanmedizin
der Johann Wolfgang Goethe - Universität
Frankfurt am Main

vorgelegt von
Stefanie W a l t e r
aus Jugenheim/Bergstraße

Frankfurt am Main, 1984

Dekan:
Professor Dr.med. H.J. Müller

Referent:
Professor Dr.med. M. Kaltenbach

Korreferent:
Professor Dr.med. K. Hübner

Tag der mündlichen Prüfung: 29. Oktober 1984

Die vorliegende Arbeit, in der das Verhalten atheromatöser Gefäßsegmente unter einer Druckbelastung von 5 kg/cm^2 über verschiedene Zeitspannen untersucht wurde, habe ich während meines Medizinstudiums im Jahre 1982 durchgeführt.

Dem Leiter der Abteilung für Kardiologie, Herrn Professor Dr.med. M. Kaltenbach, danke ich für das Interesse an meiner Arbeit und die mir gewährte Unterstützung.

Dem Geschäftsführenden Direktor des Senckenbergischen Zentrums der Pathologie, Herrn Professor Dr.med. K. Hübner, danke ich für die Bereitstellung der Arbeitsräume und des Untersuchungsmaterials und für das meiner Arbeit entgegengebrachte Interesse.

Ferner danke ich Herrn Dr.med. H. Klepzig jr. und Herrn Dr.med. H.-L. Schmidts für die mir gegebenen Anregungen.

Dreieich, November 1983

S. Walter

Abstract

WALTER, STEFANIE:

VERHALTEN ATHEROMATÖSER GEFÄSSEGMENTE UNTER EINER DRUCK-BELASTUNG VON 5 kg/cm^2 ÜBER VERSCHIEDENE ZEITSPANNEN

Segmente postmortal entnommener, menschlicher Iliaca externa- und Femoralarterien wurden über eine Zeitspanne zwischen 2 und 60 Sekunden mit einem konstanten Druck von 5 kg/cm^2 belastet und die Gewichtsreduktion und die Dickenabnahme der Gefäßwand gemessen. Die Segmente wurden hinsichtlich atheromatöser Veränderungen vor Versuchsbeginn in drei Formen eingeteilt.

Unter der Druckbelastung zeigten alle Arteriensegmente in den ersten 40 Sekunden eine zunehmende Gewichts- und Höhenreduktion. Nach etwa 50 Sekunden ließen sich keine weiteren bedeutenden Verringerungen des Gewichtes und der Wanddicke der Gefäßsegmente beobachten.

Dabei zeigten atheromatöse Beete mit hohem Lipoidanteil und geringem Gehalt an kollagenen Fasern eine deutlich höhere Gewichts- und Höhenabnahme als nicht atheromatös veränderte Gefäßsegmente und als Atherome mit einem hohen Anteil an Kollagenfasern. Es ließ sich eine positive, annähernd lineare Korrelation zwischen Gewichtsreduktion und der Abnahme der Arterienwanddicke darstellen.

Aus diesen Ergebnissen ist zu folgern:

1. Die Flüssigkeitsabpressung aus der Gefäßwand als Folge der Druckbelastung kann zur Dickenreduktion des Atheroms führen.

2. Die Ballonkatheterdilatation von stenosierenden Atheromen, besonders solchen mit einem geringeren Gehalt an kollagenen Fasern, kann eine Gefäßlumenerweiterung durch Volumenverringerung des atheromatösen Beetes bewirken.

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	Einleitung	2
2.	Methodik	5
2.1	Aufbau der Versuchsvorrichtung	5
2.2	Untersuchungsmaterial	9
	2.2.1 Präparationstechnik	9
	2.2.2 Einteilung der Atherome	11
	2.2.3 Versuchsbedingungen	12
2.3	Versuchsanordnung	13
2.4	Versuchsdurchführung	13
	2.4.1 Dauer der kontinuierlichen Druckbelastung	14
2.5	Berechnung der Höhen- und Gewichtsreduktion durch die Drückbelastung mit 5 kg/cm^2	15
2.6	Untersuchung der Versuchsbedingungen	16
3.	Ergebnisse	18
3.1	Höhenreduktion	18
3.2	Gewichtsreduktion	20
3.3	Zusammenhang zwischen Gewichts- und Höhenreduktion	21
3.4	Versuchsbedingungen	28
	3.4.1 Höhenreduktion durch die Vorlast	28
	3.4.2 Gewichtsreduktion durch Verdunstung von Gewebsflüssigkeit	29
4.	Diskussion	31
4.1	Diskussion des gewählten Modells	31
4.2	Grenzen des Modells	34
4.3	Diskussion der Meßergebnisse	36
	4.3.1 Formale Pathogenese und Morphologie der Atherosklerose	37
	4.3.2 Bedeutung der morphologischen Veränderungen für die Angioplastik-Interpretation der Meßergebnisse	39
5.	Zusammenfassung	47
6.	Literatur	49
7.	Lebenslauf	
8.	Anhang (Meßergebnisse)	A 1

1. EINLEITUNG

Noch vor wenigen Jahren standen zur Behandlung atheromatös bedingter Arterienobstruktionen - neben einer konservativen Therapie - ausschließlich chirurgische Maßnahmen (z.B. Thrombendarteriektomie, Bypass-Operationen, gegebenenfalls Amputation der betroffenen Extremität) zur Verfügung.

1964 beschrieben DOTTER und JUDKINS ein neues wenig invasives Verfahren zur Rekanalisation verschlossener Arterien, die Transluminale Angioplastik (6): Mittels eines koaxialen, intraarteriell vorgeschobenen Katheters gelang es, stenosierte Becken- und Beinarterien beim Menschen zu bougieren.

Angiographisch konnten in den meisten Fällen nach Dilatation eine vermehrte Durchblutung des betreffenden Gefäßbezirkes nachgewiesen und die subjektiven Beschwerden des Patienten (Claudicatio intermittens bzw. Ruheschmerz in der Extremität) deutlich gebessert werden.

Dieses anfangs wenig beachtete Verfahren wurde von GRÜNTZIG und HOPFF weiterentwickelt: Nach Einführung des doppellumigen Ballonkatheters 1974 (11) und Miniaturisierung des Instrumentariums gelang 1976 die erste Dilatation stenosierter Koronararterien bei Hunden (experimentell erzeugte Stenosen) (12), ein Jahr später auch beim Menschen (14).

Seither wurde die Transluminale Koronare Angioplastik (TCA) - unter bestimmten Voraussetzungen - eine wirkungsvolle Alternative zur operativen Behandlung proximaler Koronararterienstenosen.

Die klinischen Erfolge (Besserung der pektanginösen Beschwerden der Patienten) lassen sich eindrücklich durch Angiographie und Druckgradientenmessung im stenosierten Gefäßbezirk vor und nach Dilatationsbehandlung, sowie durch funktionelle Messungen (Belastungs-Ekg, Myokard- und Herzbinnenraumszintigraphie) dokumentieren (20).

Nur wenige gesicherte Kenntnisse bestehen jedoch über den Wirkungsmechanismus der Ballonkatheterdilatation: Während DOTTER und JUDKINS eine "Kompression des atheromatösen Materials" postulieren, gehen heute die meisten Autoren von der Inkompressibilität der Atherome aus - vergleichbar flüssigen Stoffen, aus denen sie größtenteils bestehen (5, 16, 18).

Ein Teil der Verfasser macht eine Neuverteilung des atherosklerotischen Materials für die Gefäßlumenerweiterung nach Dilatation verantwortlich (16, 18, 29). Andere Autoren dagegen vermuten eine Abpressung von Gewebsflüssigkeit aus den Plaques (1, 15, 18).

Der Einfluß der Dilatationsdauer auf den Grad der Vergrößerung des Gefäßquerschnittes ist ebenfalls nicht unumstritten.

Einerseits versucht man, durch möglichst lange Dilatationszeiten eine optimale Erweiterung des Arterienlumens zu erzielen. Andererseits sollten die Dilatationszeiten so kurz wie möglich gewählt werden, da besonders bei koronarinsuffizienten Herzen bei dem Verschluß eines Koronargefäßes durch den Ballonkatheter die Gefahr einer Myokardischämie - und damit eines Infarktes - während des Dilatationsvorganges besteht.

In der vorliegenden Arbeit wurde zur Beurteilung dieser Fragen anhand eines Modells - Belastung aufgeschnittener atherosklerotisch veränderter Gefäßsegmente aus postmortal entnommenen menschlichen Aa.iliacae externae und Aa.femorales mit einem Stempeldruck von 5 kg/cm^2 ($\hat{=}$ 5 atü) über verschiedene Zeitspannen - die Gewichts- und Höhenreduktion der Arterienstücke in Abhängigkeit von der Druckbelastungsdauer unter besonderer Berücksichtigung des Stadiums der Atherosklerose (nicht verändert / Lipoidose / Sklerose) untersucht.

2. METHODIK

2.1 AUFBAU DER VERSUCHSVORRICHTUNG

Zur Ausübung eines konstanten Druckes von 5 kg/cm^2 auf ein Gewebsstück über beliebige Zeitspannen wurde eine Meßeinrichtung entwickelt, die es außerdem gestattete, die Höhenabnahme der untersuchten Atherome durch die Druckbelastung zu ermitteln.

Schematische Zeichnung und Photographien siehe Seite 8.

Das Meßsystem besteht aus einem einseitigen Hebelarm von 50 cm Länge. Dieser ist mittels eines Kugellagers weitgehend reibungsfrei im Standfuß gelagert und kann mit Hilfe eines verstellbaren Gegengewichtes austariert werden.

In einem Abstand von 10 cm vom Drehpunkt befindet sich - über einen Metallstift beweglich mit dem Hebelarm verbunden - der kreisrunde Metallstempel mit einer Aufsetzfläche von 1,0029 cm^2 (bei einem Durchmesser von 1,13 cm).

Es wurde eine kreisförmige Grundfläche gewählt, da diese - wie experimentell zu zeigen war - geringere Gewebstraumatisierungen, besonders an den Stempelkanten, verursacht als eine Aufsetzfläche rechteckigen Formates.

Als Material zur Herstellung des Stempels wurde Metall (eine Messinglegierung) verwendet. Dadurch wurde das Aufsaugen von Gewebsflüssigkeit durch den Stempel und das Haften von Gewebe an der Druckfläche, was eine Verfälschung der Meßergebnisse verursachen müßte, weitgehend vermieden.

Der Stempel läuft durch eine 0,5 cm hohe Führungsschiene. Sie gewährleistet ein horizontales Aufsetzen der Druckfläche auf der Unterlage und hält so Gewebsquetschungen, wie sie durch bei nicht horizontalem Aufsetzen einwirkende Scherkräfte verursacht werden, gering.

Als Unterlage dient eine 0,5 cm hohe Weichgummifläche. Dieses Material bietet einerseits den Vorteil, daß es beim Aufsetzen des Stempels - ähnlich dem die Arterien in vivo umgebenden Bindegewebe - in geringem Umfang nachgibt. Dadurch wird der Druckanstieg in der Gefäßwand an den Stempelkanten gemildert und eine Gewebszerstörung in größerem Umfang vermieden. Andererseits nimmt die Gummiunterlage als elastisches Material nach Druckbelastung wieder ihre ursprüngliche Höhe an, was für eine exakte Dickenmessung der Atherome Voraussetzung ist. Auch saugt Weichgummi nur vernachlässigbare Mengen von Gewebsflüssigkeit auf; das ist für die Beurteilbarkeit der Gewichtsdifferenz vor und nach Druckbelastung von Bedeutung.

In einem Abstand von 50 cm vom Drehpunkt des einseitigen Hebelarmes greift das Gewichtstück an. Durch diese 1 : 5 - Übersetzung wird nur ein 1 kg-Gewicht benötigt, um mit dem Stempel den definierten Druck von 5 kg/cm^2 - entsprechend 5 atü - auf die Gefäßwand auszuüben.

Eine kreisförmige Scheibe mit exzentrischem Drehpunkt, die auf einem Fuß zwischen Stempel und Gewichtsaufhängung drehbar angebracht ist, dient zum Ablassen des Hebelarmes. Der Stempel kann dadurch kontrolliert auf das Gewebsstück herabgelassen werden und so Gewebszerstörungen durch eine abrupte Druckbelastung verringern.

Ein im Abstand von 45 cm vom Drehpunkt am Hebelarm befestigter Zeiger, dessen Spitze genau 50 cm vom Drehpunkt entfernt endet, und eine in der Höhe verstellbare 10-fach-Lupe mit Meßskala (Skaleneinheit 0,1 mm; Skalenlänge 1 cm), die sich in einer Entfernung von 50 cm vom Drehpunkt befindet, werden zur Messung der Höhe der Arterienwand verwendet. Ein 10 g - Gewichtsstein, der in 50 cm Abstand vom Drehpunkt am Hebelarm angreift, gewährleistet während der Höhenmessung einerseits ein für die Messungen wichtiges, ausreichendes Aufliegen des Stempels auf dem Gewebsstück. Andererseits wirkt dabei nur ein Druck von 50 g/cm^2 auf die Arterienwand ein. Das entspricht 1% des Druckes, der bei der simulierten Dilatation verwendet wird. Die Höhenreduktion durch diese 10 g-Vorlast ist bei der Auswertung der Meßergebnisse zu vernachlässigen, wie eine entsprechende Meßreihe im Verlaufe der Dissertation darlegen wird (S. 28 f).

Vor jeder Versuchseinheit (Höhenmessung und Druckbelastung bei einem Arterienstück) wird der Zeiger, bei auf der Gummiunterlage aufliegendem Stempel, auf den Ausgangswert "Null" der Meßskala der Lupe eingestellt; das geschieht durch Höhenverstellung der Meßlupe.

Wird nun ein Gewebsstück auf die Unterlage gelegt, so kann mit Hilfe der Vorlast seine absolute Höhe bestimmt werden: Der auf der Meßskala der Lupe durch die Zeigerstellung abgelesene Meßwert ergibt - wegen der 1 : 5-Übersetzung zwischen Stempel und Meßvorrichtung - durch 5 dividiert, die Höhe. Mit der Ablesegenauigkeit der Lupe von 0,1 mm und der erwähnten 1 : 5-Übersetzung wird eine Meßgenauigkeit von 0,02 mm erreicht.

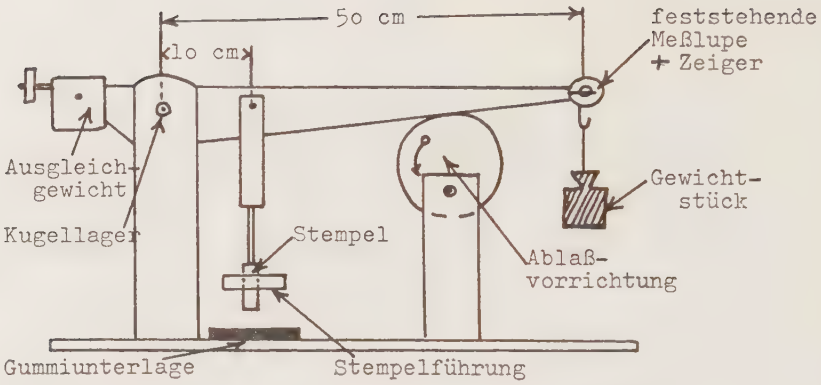


Abb. 1 Vorrichtung zur Druckbelastung und Höhenmessung von Arterienwänden (Skizze)

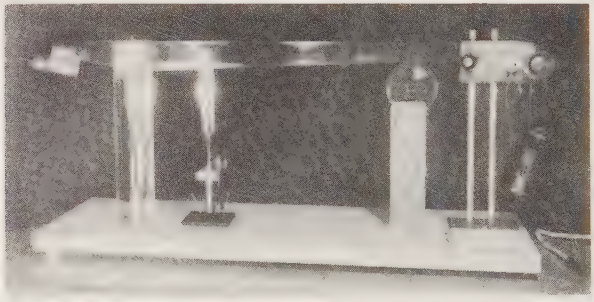


Abb. 2 Versuchsvorrichtung, wie Abb. 1 (Photographie)

Abb. 2a Metallstempel, Stempelführung, Gummiunterlage (Detail)

Abb. 2b Hebelarm mit Zeiger und feststehender höhenverstellbarer 1Ofach-Meßlupe (Detail)

2.2 UNTERSUCHUNGSMATERIAL

Als Modell für die in vivo-Verhältnisse bei der Ballonkatheterdilatation wurden Segmente aus menschlichen Aa.iliacae externae und Aa.femorales untersucht. Die Gefäße stammten aus dem unselektierten Sektionsgut des Senckenbergischen Zentrums der Pathologie der Klinik der Johann Wolfgang Goethe Universität, Frankfurt am Main, im Zeitraum Januar 1982 - Mai 1982 (Sektions-Nr. 10/82 bis 344/82). Sie wurden unabhängig von Alter, Geschlecht, Körpergröße und -gewicht, Grundkrankheiten, Todesursache und Risikofaktoren der Verstorbenen bezüglich der Atherosklerose (Hypertonie, Diabetes mellitus, Hyperlipidaemie, Gicht, Nikotinkonsum etc.) entnommen. Die Präparation und die Versuchsdurchführung erfolgten ausschließlich an makroskopisch nicht autolytisch veränderten Arterien innerhalb der ersten 36 Stunden post mortem.

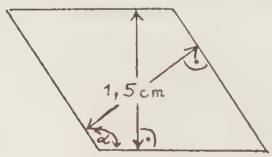
Insgesamt wurden 270 Arteriensegmente von 50 Individuen (zuzüglich 60 Gefäßstücke von 18 Individuen für die Vorversuche) untersucht.

2.2.1 PRÄPARATIONSTECHNIK

Die Arterien wurden - nachdem sie sorgfältig vom umgebenden Bindegewebe befreit waren - längs aufgeschnitten, um atheromatöse Wandveränderungen beurteilen zu können. Untersucht wurden nur etwa gleich große arteriosklerotische Herde von 0,7 bis 1,0 cm^2 Fläche; so konnten kontrollierte Versuchsbedingungen und vergleichbare Versuchsergebnisse erreicht werden.

Mit Hilfe zweier in einem Abstand von 1,5 cm gegeneinander fixierter Messer wurden - durch zweimalige, zueinander senkrecht stehende Schnittführung - 1,5 cm x 1,5 cm große rechteckige plane Stücke aus den Gefäßen herausgetrennt.

Bei nicht genau senkrechtem Kantenverlauf entstünde statt der angestrebten quadratischen Fläche ein Parallelogramm, dessen Abstand zwischen zwei parallelen Seiten jeweils 1,5cm beträgt. Die Flächenunterschiede innerhalb eines Kollektives solcher Parallelogramme mit annähernd gleich großen Winkeln sind - verglichen mit der Meßgenauigkeit der Versuchsvorrichtung und den zufälligen Meßfehlern - zu vernachlässigen:



Die Fläche des oben beschriebenen Parallelogramms berechnet sich nach der Formel:

$F = 1{,}5\ cm \times 1{,}5\ cm \times \sin\alpha$

Für ein Quadrat der Kantenlänge 1,5 cm (= Parallelogramm mit $\alpha = 90°$, $\sin\alpha = 1$) beträgt sie 2,25 cm^2. Bei sorgfältiger Schnittführung liegen die Winkel zwischen 85° und 95°.

Selbst bei Winkeln zwischen 80° und 100° - einer Abweichung von 10° vom angestrebten rechten Winkel - ergibt sich mit sin 80° (bzw. 100°) = 0,985 eine Parallelogramm-Fläche von 2,216 cm^2. Die hierbei auftretende Flächendifferenz von 1,5% bzgl. des erwünschten Wertes wird bei sorgfältiger Präparation sicher unterschritten und braucht daher in der weiteren Betrachtung nicht berücksichtigt zu werden.

Beim Heraustrennen der Arterienstücke durften die Atherome nicht angeschnitten werden oder sich nahe den Schnittkanten befinden.

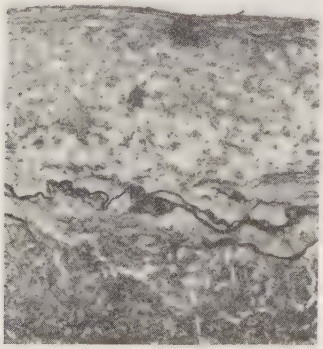
Andernfalls könnte es bei Druckbelastung zur Abpressung von atheromatösem Material aus den Schnittflächen kommen. Dies würde zu einer nicht kontrollierbaren Verfälschung der Meßwerte führen.

2.2.2 EINTEILUNG DER ATHEROME

Die atheromatösen Beete wurden nach makroskopischen Gesichtspunkten in zwei Formen der Atherosklerose eingeteilt (26).

Zur Überprüfung dieser Einteilung wurden jeweils 10 willkürlich ausgewählte Gefäßsegmente aus jeder Gruppe mikroskopisch - Hämatoxylin-Eosin - und Elastika-Domagk-Färbung - untersucht.

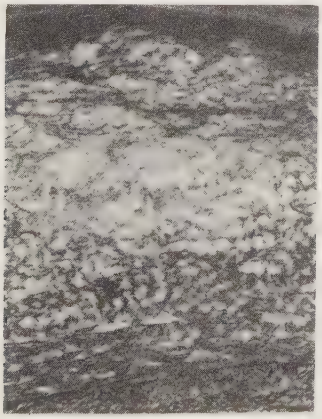
Gruppe I = Lipoidose



makroskop.: weiche, gelbe flache Herde

mikroskop.: geringe Intimaverdickung mit wenigen kollagenen Fasern; geringe Aufsplitterung der elastischen Membranen der Media.

Gruppe II = Sklerose bzw. Elastose / Hyalinose



makroskop.: nicht elastische, weiße, glasige, nicht verkalkte, erhabene Herde

mikroskop.: deutliche Intimaverdickung mit dicht gepackten kollagenen Fasern und herdförmigen Verquellungsnekrosen; Aufsplitterung und Vermehrung der elast. Fasern der Media.

Als Vergleichsgruppe diente ein Kollektiv makroskopisch unveränderter Arterienstücke (Gruppe III).

2.2.3 VERSUCHSBEDINGUNGEN

Um ein Austrocknen des zu untersuchenden Materials zu vermeiden, wurden die Gefäßsegmente bis zur Durchführung der Versuche in einer feuchten Kammer aufbewahrt: Sie befanden sich in einem verschließbaren Behälter zwischen mit physiologischer Kochsalzlösung befeuchteten Mullplatten.

2.3 VERSUCHSANORDNUNG

Die Versuchsanordnung bestand - neben der oben beschriebenen Vorrichtung zur Druckbelastung und Höhenmessung - aus einer doppelarmigen Torsionswaage. Ihre Ablesegenauigkeit betrug 0,5 mg.

Der Meßbereich ließ sich durch entsprechende Gegengewichte, d.h. Vorbelastung, von ursprünglich maximal 250 mg auf die Höchstbelastbarkeit von 650 mg erweitern.

Während der meisten Versuche wurde mit einer Vorlast von 250 mg im Meßbereich von 250 mg bis 500 mg gearbeitet.

2.4 VERSUCHSDURCHFÜHRUNG

Nach Herausnahme eines Arterienstückes aus der feuchten Kammer wurde es gewogen.

Anschließend wurde das Gefäßstück mit 4 Stecknadeln spannungsfrei auf der Gummiunterlage befestigt, so daß der Stempel beim Herablassen des Hebelarmes zentral auf dem Plaque bzw. bei maroskopisch unveränderten Arterienstücken in der Mitte aufsetzte.

Mit Hilfe der 10 g-Vorlast wurde nun die Dicke der Gefäßwand gemessen.

Es erfolgte die Druckbelastung mit 5 kg/cm^2 über eine definierte Zeitspanne.

Abschließend wurde abermals die Arterienwanddicke bestimmt und das Gefäßstück gewogen.

Die Versuchsdurchführung bei einem Arterienstück dauerte weniger als 1 Minute zuzüglich der Druckbelastungszeit.

2.4.1 DAUER DER KONTINUIERLICHEN DRUCKBELASTUNG

Als Zeitspannen der kontinuierlichen Druckbelastung mit 5 kg/cm^2 wurden

2 - 5 - 10 - 15 - 20 - 30 - 40 - 50 und 60 Sekunden

festgelegt.

Jedes Gefäßsegment wurde nur einmal für eine dieser Zeitspannen druckbelastet.

Als kürzeste Dauer der Druckbelastung wurden 2 Sekunden gewählt, da zufällige Meßungenauigkeiten - u.a. verursacht durch unterschiedlich schnelles Aufsetzen des Druckstempels und nicht exakte Zeitnahme - bei 1 sec dauernder Druckbelastung einen großen Zufallsfehler - gekennzeichnet durch eine große Standardabweichung - verursachen. Bei einer Druckbelastungszeit von 2 sec war die Standardabweichung deutlich geringer.

Der Zeitpunkt "Null" der Druckbelastung wurde nach Abschluß der Meßreihen graphisch extrapoliert.

Als längste Druckbelastungsdauer wurden 60 Sekunden gewählt, da nach dieser Zeitspanne - wie aus den Meßreihen hervorgeht - keine weiteren wesentlichen Höhen- und Gewichtsreduktionen zu erwarten sind.

Von jeder der oben definierten Atheroskleroseformen (Gruppe I, II und III) wurden zu jeder der gewählten Zeitspannen 10 Arterienstücke bezüglich Gewichts- und Höhenreduktion durch die 5 kg/cm^2 -Druckbelastung untersucht.

2.5 BERECHNUNG DER HÖHEN- UND GEWICHTSREDUKTION DURCH DIE DRUCKBELASTUNG MIT 5 kg/cm^2

Die gemessene Höhen- und Gewichtsreduktion jedes Arterienstückes durch die simulierte Dilatation über eine definierte Zeitspanne (= Höhe bzw. Gewicht vor Druckbelastung minus Höhe bzw. Gewicht nach Druckbelastung) wurden in Prozent der Höhe bzw. des Gewichtes vor der Druckbelastung mit 5 kg/cm^2 angegeben.

Da der Druck von 5 atü bei der oben beschriebenen Versuchsvorrichtung nur auf einer Fläche von 1 cm^2 auf das zu untersuchende Gefäßstück einwirkte, - d.h. eine Abpressung von Gewebsflüssigkeit durch den Druckstempel nur in diesem Gefäßbezirk bewirkt werden konnte - die Gesamtfläche eines Arterienstückes aber 2,25 cm^2 betrug, wurden die gemessenen Werte der Gewichtsreduktion auf die prozentuale Gewichtsverminderung bei einem Gefäßsegment der Gesamtfläche 1 cm^2 bezogen.

Da bei der Höhenmessung durch die beschriebene Versuchsvorrichtung die Arterienwandhöhe nur im Bereich der Druckbelastung erfaßt wurde, war hier eine Umrechnung der gemessenen Höhenabnahmen nicht erforderlich.

Für die graphische Darstellung der Versuchsergebnisse wurden zu jeder der oben erwähnten Druckbelastungszeiten in jeder Gruppe der verschiedenen Atheroskleroseformen der Mittelwert $\bar{x}$ und die Standardabweichung σ der prozentualen Höhen- und Gewichtsreduktion durch die Druckbelastung berechnet und aufgetragen.

2.6 UNTERSUCHUNG DER VERSUCHSBEDINGUNGEN

Die im folgenden beschriebenen Messungen wurden unter der Annahme durchgeführt, daß die Versuchsbedingungen - Dickenmessung der Arterienwand mit einer Vorlast von 50 g/cm^2 (≙ 1% der Druckbelastung mit 5 kg/cm^2) und die Gewichtsabnahme der Gefäßstücke durch Verdunstung von Gewebsflüssigkeit während der Versuchsdurchführung - keine wesentliche Verfälschung der Meßergebnisse verursachen.

Um diese Annahme näher zu untersuchen, wurden bei je 10 Arterienstücken aus jeder Gruppe der Atheroskleroseformen in Meßreihe A die Höhenreduktion der Gefäßwand durch eine kontinuierliche Druckbelastung mit 50 g/cm^2 über eine Zeitspanne von 60 Sekunden gemessen.

Hierzu wurde die Höhenabnahme der Arterienwand fortlaufend beobachtet und die Zeitspanne notiert, nach der sich die Wanddicke unter der Druckbelastung mit der Vorlast um 0,02 - 0,04 - 0,06 - 0,08 mm usw. verringert hatte (Abb. 6, Tab.4).

Auf eine Berechnung der prozentualen Höhenreduktion wurde verzichtet, da es sich bei den gemessenen Höhenabnahmen um sehr kleine Werte handelte, so daß sich eine relativ große Streuung der Einzelwerte ergäbe. Um die Relation der Ergebnisse dieser Untersuchung zu den Meßergebnissen der Hauptversuche darzustellen, wurde der prozentuale Bereich der Höhenreduktion durch die Versuchsbedingungen angegeben.

In Meßreihe B wurde die Gewichtsreduktion der Gefäßsegmente durch Verdunstung von Gewebsflüssigkeit über eine Zeitspanne von 150 Sekunden gemessen.

Auch hier wurden je 10 Arterienstücke aus jeder Gruppe der Atherosklerosefomen untersucht.

Da bei der Versuchsdurchführung Zeiten über 2 Minuten nicht erreicht wurden, wurde die Meßreihe der Vorversuche nicht über 150 sec hinaus verlängert. Zur Erfassung der kontinuierlichen Gewichtsabnahme der Arterienstücke durch Austrocknung wurde die Gewichtsreduktion über den Zeitraum von 150 sec fortlaufend beobachtet und die Zeitspanne notiert, nach der sich das Gewicht der Gefäßstücke um 0,5 - 1,0 - 1,5 - 2,0 mg usw. verringert hatte. Auch hier wurde - wie bei Meßreihe A - lediglich der prozentuale Bereich der Gewichtsabnahme durch die Versuchsbedingungen angegeben (Abb. 7, Tab. 5).

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen finden sich auf S. 28 ff.

3. ERGEBNISSE

Im folgenden sind die prozentuale Höhen- und Gewichtsreduktion durch die Druckbelastung mit 5 kg/cm^2 über verschiedene Zeitspannen tabellarisch und graphisch dargestellt.

Zu jedem Graphen sind der Mittelwert $\bar{x}$ und die Standardabweichung σ der Meßwerte bei jeder der gewählten Zeitspannen der Druckbelastung in jeder Gruppe - eingeteilt in die verschiedenen Atherosklerosestadien (S. 11 f) - angegeben. Sie sind auf die 2. Dezimalstelle hinter dem Komma gerundet. Die Meßwerte finden sich im Anhang (S. A 1 ff, Tab. 3).

3.1 HÖHENREDUKTION (Tab. 1, Abb. 3)

In Tabelle 1 und Abbildung 3 (S. 23 und 24) ist das Verhalten der 3 untersuchten Formen der Atherosklerose bezüglich der Höhenreduktion der Arterienwand (in Prozent der Höhe vor Druckbelastung) unter verschiedenen Zeitspannen der kontinuierlichen Druckbelastung mit 5 kg/cm^2 dargestellt.

Die Kurven aller drei Gruppen nehmen einen ähnlich geformten Verlauf: Im Anfangsteil - bis 20 Sekunden nach Beginn der Druckbelastung - steigen sie steil an, um dann - vergleichbar einer e-Funktion - nur noch geringe Veränderungen zu zeigen. Der Grad der Anfangssteigung und die maximal erreichbare Höhenreduktion zeigen jedoch - für jede Gruppe - charakteristische Unterschiede.

Gruppe I: In den ersten 15 sec der Druckbelastung mit 5 kg/cm^2 vermindert sich die Wandhöhe dieser atheromatös veränderten Gefäßstücke (Lipoidose) um ca. 35% ihres ursprünglichen Betrages.

Die Dicke verringert sich bis 40 sec nach Beginn der Druckbelastung; nach dieser Zeit ist keine wesentliche Höhenabnahme mehr zu erwarten.

Die mit einem konstant einwirkenden Druck von 5 atü maximal erzielbare Dickenreduktion bei Atheromen mit Intimalipoidose beträgt etwa 47% ihrer Höhe vor Druckbelastung. D.h., die Gefäßwand besitzt nach 40 sec dauernder "Dilatation" noch 53% ihrer ursprünglichen Höhe.

Die Arterienstücke der Gruppe II (Sklerose) zeigen einen ähnlichen Kurvenverlauf wie diejenigen der nicht atheromatös veränderten Gefäßsegmente: Im Anfangsteil verläuft ihre Kurve geringfügig flacher als bei Gruppe III. Ihre Wandhöhe verringert sich jedoch bis 40 sec nach Beginn der Druckbelastung stetig, um anschließend nicht mehr deutlich abzunehmen.

Die maximal erreichbare Höhenreduktion beträgt etwa 24% ihres Ausgangswertes, d.h. die Dicke einer Arterienwand mit sklerosiertem Atherom kann durch einen Druck von 5 atü maximal auf 76% ihrer Höhe vor der Druckbelastung verringert werden. Die Zeitspanne, die hierzu benötigt wird, beträgt etwa 40 Sekunden.

Gruppe III: Bei den makroskopisch nicht atheromatös veränderten Arterienstücken verringert sich die Gefäßwandhöhe in den ersten 15 Sekunden der Druckbelastung mit 5 kg/cm^2 rasch um ca. 17% ihres ursprünglichen Wertes. Anschließend nimmt die Kurve einen zur Abszisse annähernd parallelen Verlauf. Ab etwa 40 sec nach Beginn der Druckbelastung ist die maximal erzielbare Höhenreduktion erreicht; sie liegt bei ca. 22% der Wandhöhe vor Druckbelastung.

D.h. die Wand einer nicht atherosklerotisch veränderten Arterie läßt sich durch einen Druck von 5 atü höchstens auf 78% ihrer ursprünglichen Höhe verringern; dies ist nach 40 Sekunden kontinuierlicher Druckbelastung erreicht.

3.2 GEWICHTSREDUKTION (Tab. 2, Abb. 4)

In Tabelle 2 und Abbildung 4 ist die prozentuale Gewichtsabnahme der (atherosklerotisch veränderten) Arteriensegmente in Abhängigkeit von der Dauer der kontinuierlichen Druckbelastung mit 5 kg/cm^2 dargestellt (S. 25 und 26).

Der Kurvenverlauf aller drei Gruppen der Atherosklerose-formen ist ebenfalls einer e-Funktion vergleichbar: Nach anfänglich steilem Anstieg nehmen die Kurven einen zur Abszisse annähernd parallelen Verlauf. Auch hier ist die maximal erzielbare Gewichtsreduktion abhängig von der Atherosklerosefom.

Das Gewicht der Gefäßsegmente aus Gruppe I vermindert sich in den ersten 20 sec der Druckbelastung um ca. 11% des ursprünglichen Betrages. Eine Gewichtsabnahme ist bis etwa 35 sec nach Beginn der Druckbelastung zu beobachten. Die mit einem Druck von 5 atü höchstens erreichbare Gewichtsreduktion beträgt etwa 12,5% des Ausgangsgewichtes.

Bei den Gefäßstücken aus Gruppe II ist in den ersten 20 sec der Druckbelastung eine Gewichtsabnahme um ca. 6,5% zu beobachten. Bis etwa 40 sec nach Versuchsbeginn ist eine deutliche Gewichtsreduktion zu verzeichnen; danach geht die Kurve in einen horizontalen Verlauf über. Die maximal erzielbare Gewichtsabnahme beträgt ca. 8% des ursprünglichen Gewichts.

Die Arterienstücke aus Gruppe III zeigen in den ersten 20 Sekunden der Druckbelastung mit 5 kg/cm^2 eine Gewichtsabnahme um ca. 7,5% ihres Ursprungswertes. Bis etwa 30 sec nach Beginn der Druckbelastung nimmt das Gewicht ab, um sich anschließend nicht mehr signifikant zu verringern. Die mit einem kontinuierlichen Druck von 5 atü maximal erzielbare Gewichtsreduktion beträgt etwa 9% des Gewichtes vor Druckbelastung.

Auch hier zeigen die Kurven von Gruppe II und Gruppe III - ähnlich wie bei der Höhenreduktion - einen vergleichbaren Verlauf, während die Kurve von Gruppe I deutlich steiler und höher verläuft.

3.3 ZUSAMMENHANG ZWISCHEN GEWICHTS- UND HÖHENREDUKTION (Abb. 5)

In Abbildung 5 wurde die Gewichtsabnahme der Gefäßstücke gegen ihre Höhenreduktion aufgetragen. Jedes Wertepaar (Höhenreduktion / Gewichtsabnahme) stammte von einem Arterienstück. Die so erhaltene graphische Darstellung erlaubt die Beurteilung des vermuteten Zusammenhanges zwischen Dickenminderung und Abpressung von Gewebsflüssigkeit.

In Abbildung 5 wurde darauf verzichtet, die Wertepaare nach den verschiedenen Atheroskleroseformen aufzugliedern, da der hier graphisch ermittelte Zusammenhang zwischen Gewichts- und Höhenreduktion durch die Druckbelastung in der vorliegenden Arbeit nicht unmittelbar - d.h. morphologisch bzw. experimentell - untersucht wurde. Beim Erstellen der Graphik ließ sich kein signifikanter Unterschied zwischen den drei Atheroskleroseformen erkennen.

Wie Abbildung 5 (S. 27) zeigt, liegen die Wertepaare - unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit der Arterienstücke - für die untersuchten Zeitspannen der Druckbelastung eng gestreut um eine - hier nicht eingezeichnete - annähernd linear verlaufende Kurve mit positiver Steigung. Dies bedeutet, daß für eine Druckbelastungsdauer bis maximal 60 Sekunden bei einem Druck von 5 kg/cm^2 eine positive, annähernd lineare Korrelation zwischen der Abpressung von Gewebsflüssigkeit - untersucht an Hand der Gewichtsreduktion - und der Höhenabnahme der Gefäßwand bestehen muß. Die Interpretation bzw. Diskussion der Meßergebnisse folgt auf S. 39 ff.

Dauer der Druckbel. [sec]	Mittelwert $\bar{x}$ / Standardabweichung σ [%/%]		
	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III
2	12,17 / 2,53	4,49 / 1,98	5,98 / 1,95
5	19,39 / 2,34	7,6o / 2,21	11,38 / 1,93
1o	3o,51 / 2,54	12,57 / 2,33	15,17 / 1,91
15	36,25 / 2,28	16,93 / 2,27	15,94 / 1,91
2o	39,89 / 2,24	19,57 / 1,76	17,45 / 2,39
3o	42,72 / 2,23	21,3o / 1,89	19,51 / 2,79
4o	46,28 / 1,84	22,75 / 1,74	2o,o1 / 2,o5
5o	47,58 / 2,35	22,58 / 1,62	21,o7 / 1,9o
6o	46,26 / 2,24	23,81 / 2,23	22,73 / 2,64

Tab. 1 Prozentuale Höhenreduktion - bezogen auf die Gefäßwanddicke vor Druckbelastung - in Abhängigkeit von der Dauer der Druckanwendung von 5 kg/cm^2 unter Berücksichtigung der Atherosklerosefom

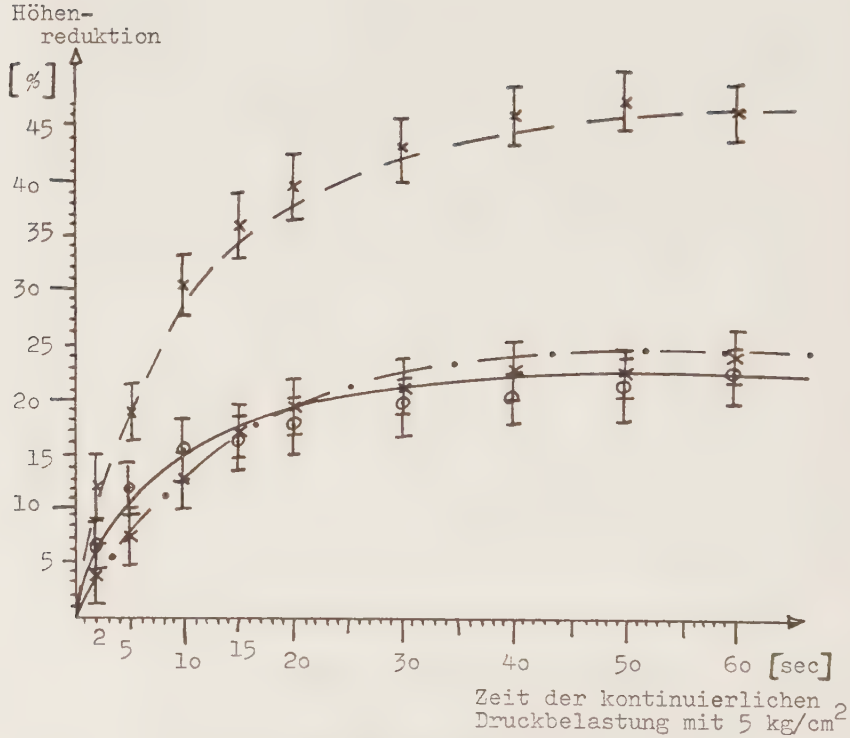


Abb. 3 Prozentuale Höhenreduktion der Arterienwand in Abhängigkeit von der Druckbelastungsdauer
Gruppe I – – –; Gruppe II ·—·—·; Gruppe III ———

Dauer der Druckbel. [sec]	Mittelwert $\bar{x}$ / Standardabweichung σ [%/%]		
	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III
2	5,o8 / o,41	2,82 / o,45	3,31 / o,47
5	8,77 / o,49	4,15 / o,54	4,53 / o,48
1o	9,93 / o,56	5,22 / o,69	5,69 / o,48
15	1o,71 / o,52	5,92 / o,62	6,56 / o,59
2o	11,48 / o,61	6,89 / o,63	7,4o / o,65
3o	12,29 / o,57	7,21 / o,6o	8,51 / o,57
4o	12,49 / o,52	7,77 / o,52	8,36 / o,6o
5o	12,5o / o,59	7,74 / o,58	8,66 / o,5o
6o	12,41 / o,54	7,99 / o,56	8,86 / o,54

Tab. 2 Prozentuale Gewichtsabnahme - bezogen auf das Gewicht vor Druckbelastung und eine Gesamtfläche von 1 cm^2 - in Abhängigkeit von der Druckbelastungsdauer mit 5 kg/cm^2 unter Berücksichtigung der Atheroskleroseform

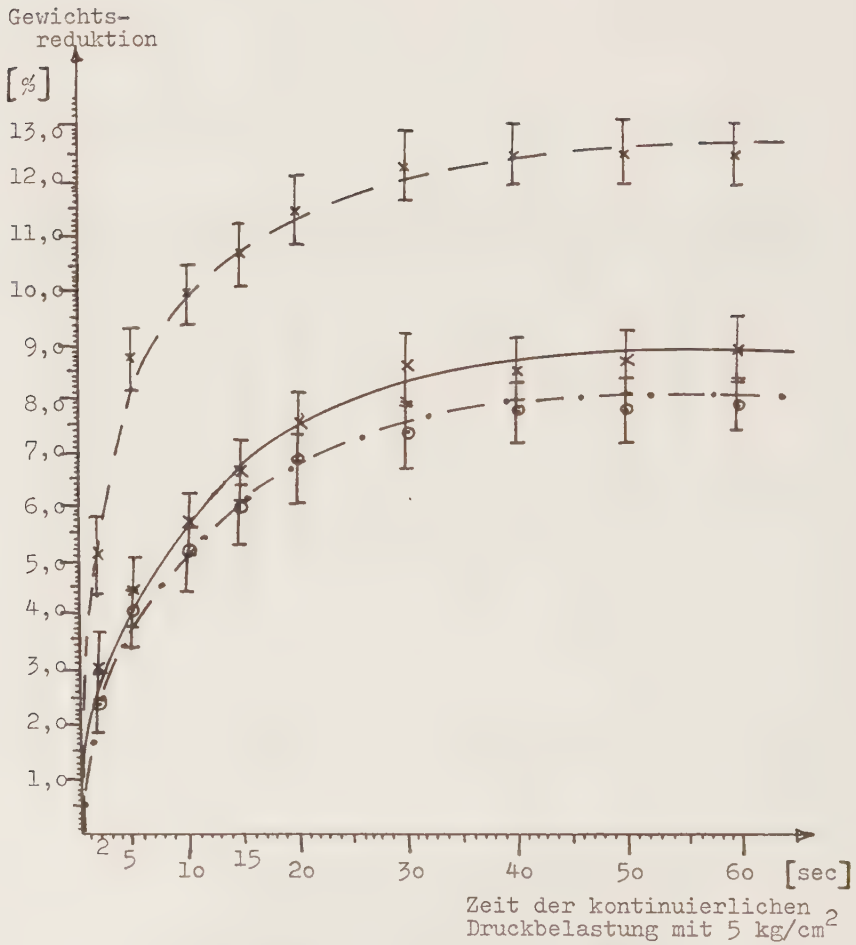


Abb. 4 Prozentuale Gewichtsreduktion der Gefäßsegmente in Abhängigkeit von der Druckbelastungsdauer
Gruppe I– – –; Gruppe II·–·–; Gruppe III ———

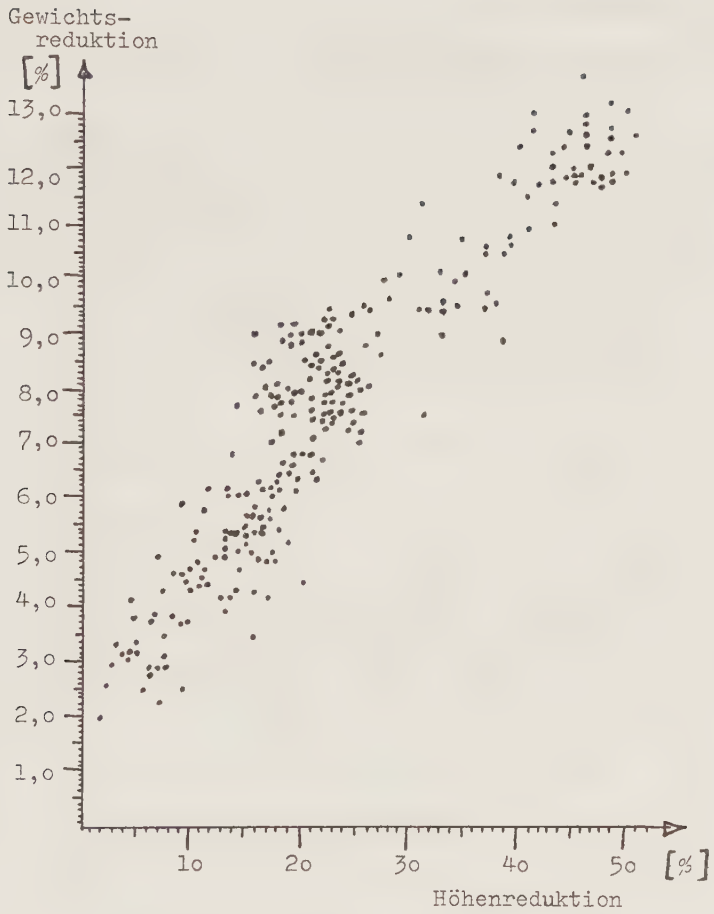


Abb. 5 Prozentuale Gewichtsabnahme der Arteriensegmente in Abhängigkeit von der Höhenreduktion der Gefäßwand in Prozent unter einer Druckblastung mit 5 kg/cm^2 über verschiedene Zeitspannen (2 sec - 60 sec)

3.4 VERSUCHSBEDINGUNGEN

3.4.1 HÖHENREDUKTION DURCH DIE VORLAST (Meßreihe A, Tab. 4, Abb. 6)

Wie aus Tabelle 4 (S. A 18) und Abbildung 6 (S. 30) hervorgeht, ist nach maximal 50 Sekunden kontinuierlicher Druckbelastung mit 50 g/cm^2 (≙ 0,05 atü) keine weitere Höhenabnahme der Arterienwand zu erwarten, so daß die Meßreihe nicht über 60 Sekunden hinaus weitergeführt wurde. Die Kurven der verschiedenen Atheroskleroseformen wurden - entsprechend Abb. 3 und 4 - unterschiedlich gekennzeichnet.

Wie aus Abbildung 6 zu ersehen ist, zeigen alle drei Kurven einen im Anfangsteil nahezu linearen Verlauf, der nach einer - für die drei Gruppen unterschiedlichen - Zeitspanne in eine im weiteren unveränderliche stationäre Phase übergeht. Auch die absolut erreichbare Höhenreduktion ist bei den drei Atherosklerosegruppen unterschiedlich, wobei allerdings die differente Ausgangshöhe unberücksichtigt bleibt. Die durch die Vorlast von 50 g/cm^2 maximal erzielbare Höhenabnahme betrug in der vorliegenden Meßreihe weniger als 4,3% (in Gruppe II und III) bzw. 6% (in Gruppe I) der Arterienwanddicke vor Druckbelastung. Sie wurde - verglichen mit der bei einem Druck von 5 kg/cm^2 zu erwartenden Höhenabnahme (bis zu 22% bei Gruppe II und III, bis 47% bei Gruppe I) und der Meßgenauigkeit der Versuchsvorrichtung - im weiteren vernachlässigt.

3.4.2 GEWICHTSREDUKTION DURCH VERDUNSTUNG VON GEWEBSFLÜSSIGKEIT (Meßreihe B, Tab. 5, Abb. 7)

Die in Tabelle 5 (S. A 19 f) und Abbildung 7 (S. 30) dargestellte Gewichtsabnahme der Gefäßstücke durch Verdunstung von Gewebsflüssigkeit zeigt ein der Höhenabnahme durch die Vorlast vergleichbares Verhalten: Die Kurven aller drei Atherosklerosegruppen verlaufen zu Beginn des Beobachtungszeitraumes annähernd linear mit für die Gruppen unterschiedlichen Steigungen. Nach maximal 130 Sekunden gehen sie in eine im weiteren unveränderte Plateauphase über; nach diesem Zeitraum scheint somit keine weitere Gewichtsabnahme der Arterienstücke durch Verdunstung von Gewebsflüssigkeit zu erwarten zu sein.

Die beobachteten Gewichtsreduktionen betrugen weniger als 1,30% bei Gruppe II und III bzw. 1,26% bei Gruppe I des ursprünglichen Gewichtes und wurden daher - unter Berücksichtigung der Gewichtsabnahmen bei einer Druckbelastung mit 5 kg/cm^2 (8% Gruppe II und III bzw. 12,5% Gruppe I) - bei der Betrachtung der Versuchsergebnisse vernachlässigt.

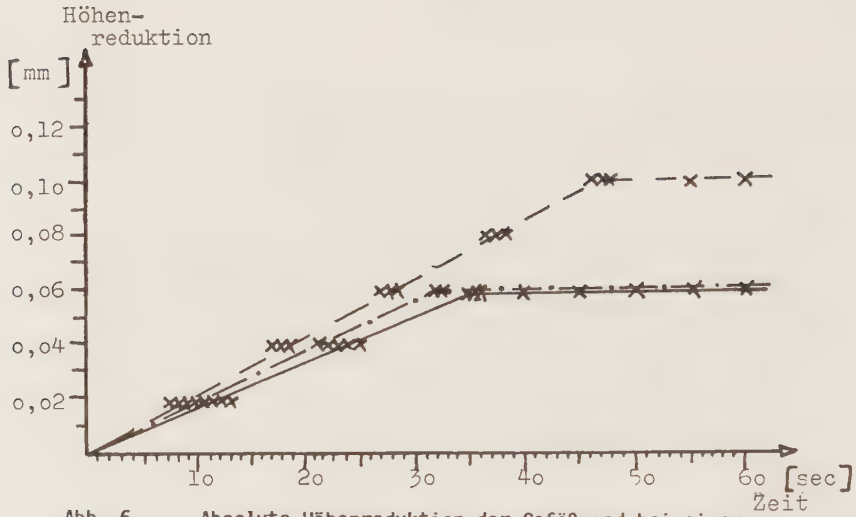


Abb. 6 Absolute Höhenreduktion der Gefäßwand bei einer Druckbelastung mit 50 g/cm² in Abhängigkeit von der Zeit
Gruppe I– – –; Gruppe II.–.–, Gruppe III ———

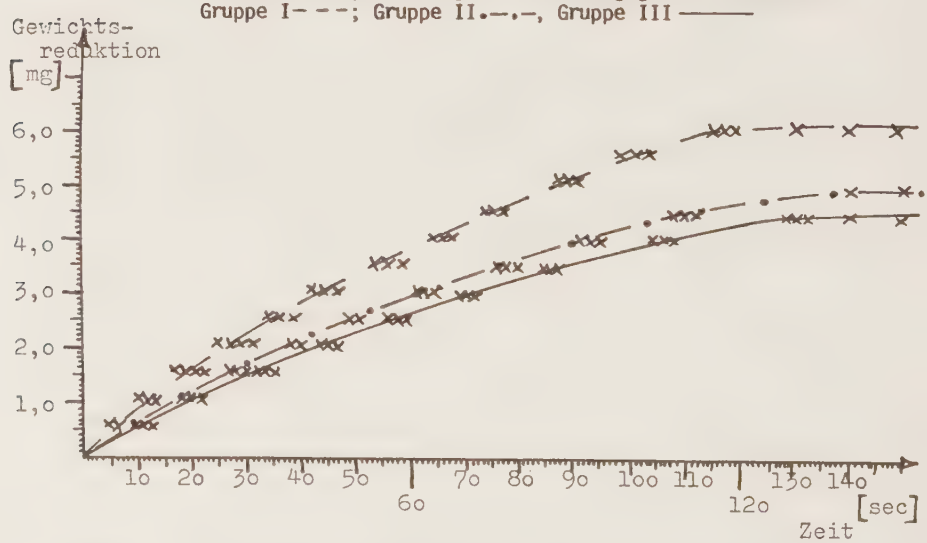


Abb. 7 Absolute Gewichtsreduktion der Gefäßstücke durch Verdunstung von Gewebsflüssigkeit in Abhängigkeit von der Zeit
Gruppe I– – –; Gruppe II·–·–; Gruppe III ———

4. DISKUSSION

4.1 DISKUSSION DES GEWÄHLTEN MODELLES

Eine in der beschriebenen Ausführlichkeit in vivo durchgeführte Untersuchung der Gefäßlumenerweiterung nach verschiedenen Dilatationszeiten ist - auch mit modernsten Methoden wie Bestimmung der Durchflußrate vor und nach Dilatation oder Ultraschallmessung des Gefäßquerschnittes - nicht möglich bzw. den Patienten nicht zumutbar. Studien am Tiermodell sind wegen der unzureichenden Übertragbarkeit der experimentell an tierischen Gefäßen erzeugten Atherosklerose auf den Menschen problematisch, so daß man zur Erforschung der Wirkmechanismen der Transluminalen Angioplastie großenteils auf postmortale Untersuchungen angewiesen ist.

Zu Beginn der Diskussion stellt sich die Frage nach der Übertragbarkeit der -durch das in der vorliegenden Dissertation gewählte Modell erhaltenen - Ergebnisse auf die TAP in vivo.

Bei jeder postmortalen Studie führen autolytische Gewebsveränderungen zu gewissen Unterschieden in den Meßergebnissen - verglichen mit in vivo-Untersuchungen. Um diese Einflüsse möglichst gering zu halten, wurden die oben beschriebenen Versuche ausschließlich an frischen, makroskopisch nicht autolytisch veränderten Gefäßen innerhalb der ersten 36 Stunden post mortem durchgeführt. Innerhalb dieses Zeitraumes waren die autolytischen Veränderungen der Arterienwand relativ gering und bei allen untersuchten Gefäßen etwa gleichartig ausgeprägt (makroskopisch kontrolliert). Sie wurden daher im folgenden vernachlässigt.

Die Versuchsbedingungen bezüglich Austrocknung der Gefäßsegmente durch Verdunstung von Gewebsflüssigkeit, Größe der Atherome und Verarbeitungsdauer wurden weitgehend gleich-

artig und kontrolliert gestaltet, so daß hierdurch auftretende Beeinflussungen der Meßergebnisse sehr gering gehalten wurden (< 15% der Versuchsergebnisse).

Die in der vorliegenden Dissertation beschriebenen Versuche wurden an aufgeschnittenen Gefäßen - d.h. an planen Arterienstücken - durchgeführt, da nur mit der oben dargestellten Präparationsmethode eine genaue Beurteilung der atherosklerotischen Veränderungen und eine exakte Dickenmessung in der beschriebenen Form möglich ist. Daß das Aufschneiden der Arterien keinen wesentlichen Einfluß auf die Versuchsergebnisse hat, zeigt eine postmortale Studie, die FREUDENBERG et al. an isolierten Koronararterien durchführten (10): Mit Hilfe eines GRÜNTZIG-Katheters wurden Koronarstenosen dilatiert und die Fläche des Gefäßlumens durch vor und nach Dilatation angefertigte Photographien planimetrisch gemessen.

Die Versuchsergebnisse zeigten nach 50 Sekunden Dilatationsdauer eine durchschnittliche Flächenzunahme um 50% des ursprünglichen Wertes.

Der mittlere Radius des Lumens von nicht atheromatös veränderten Iliaca externa- und Femoralarterien beträgt 4 mm, die Wanddicke 1 mm (28).

In der vorliegenden Arbeit wurde bei Atheromen der Gruppe I nach 60 Sekunden Druckbelastung eine Dickenreduktion der Gefäßwand von 1,86 mm auf 1,06 mm beobachtet. Unter der Annahme einer zirkulären Stenose betrüge die Fläche des Gefäßlumens vor Dilatation 32,17 mm^2. Nach Druckbelastung wäre das Lumen auf 50,27 mm^2 erweitert; das entspricht einer Flächenzunahme um 56,3%. Dieses Rechenbeispiel zeigt, daß die Versuchsdurchführung an planen Arterienstücken keine wesentlichen Nachteile bezüglich der Beurteilbarkeit der Meßergebnisse, jedoch - wie oben bereits erwähnt - deutliche

Vorteile in der genauen Höhenmessung der Gefäßwand über verschiedene Druckbelastungszeiten bietet.

Die Verwendung von Iliaca externa- und Femoralarterien an Stelle von Koronargefäßen erfolgte wegen der meist zirkulären Stenosen in Koronararterien, die bei der oben beschriebenen Präparationstechnik zu einem Anschneiden der Atherome und damit bei Druckbelastung zu einem Abpressen von atheromatösem Material aus der Schnittfläche führen würden, was in vivo nicht möglich ist und zu einer signifikanten Verfälschung der Meßergebnisse führen müßte. Da es sich bei den untersuchten Gefäßen - wie bei den Koronarien - um Arterien des muskulären Typs handelt, bestehen im Gefäßwandaufbau keine wesentlichen Unterschiede zu Koronargefäßen (25). Da des weiteren die prozentuale Höhen- und Gewichtsabnahme der Arterienstücke berechnet wurden, gehen die Unterschiede in der absoluten Dicke bzw. im absoluten Gewicht zwischen Koronararterien und den untersuchten Iliacal- und Femoralarterien nicht in größerem Umfange in die Betrachtung der Meßergebnisse ein.

Wie DOTTER und JUDKINS bereits in ihrer ersten Veröffentlichung über das Angioplastik-Verfahren darstellten, besteht das Prinzip der Dilatationsbehandlung von Gefäßstenosen in einer vom Gefäßlumen her transmural einwirkenden Druckbelastung der atherosklerotisch veränderten Arterienwand, wodurch die Stenose "aufgedehnt" wird (6).

Das Prinzip der transmuralen Druckbelastung der Arterienwand wurde auf die oben dargestellte Versuchsanordnung übertragen:

Über den Druckstempel mit 1 cm^2 Aufsetzfläche wirkte - entsprechend einem Druck von 5 atü - ein Gewicht von 5 kg auf die Gefäßwand ein.

Als elastisches Widerlager dient in dem gewählten Modell eine Druckunterlage aus Weichgummi. Sie fängt durch ihre elastischen Eigenschaften einen Teil des beim Aufsetzen des Druckstempels vor allem an den Stempelkanten auftretenden Druckmaximums auf und verhindert eine stärkere Traumatisierung des Gewebes. Die Funktion eines elastischen Widerlagers, das ein Ausweichen der Arterienwand unter der Druckbelastung des Dilatationskatheters durch aneurismatische Wandausbuchtung weitgehend verhindert, kommt bei der in vivo-TAP der Gefäßwand selbst zu. Die durch den Ballonkatheter radial auf die Arterienwand ausgeübten Druckkräfte werden durch deren zylindrische Form in tangentiale Zugkräfte innerhalb der Gefäßwand transformiert. Die Dehnung bewirkt eine autoregulative Kontraktion der glatten Gefäßmuskulatur, wodurch der Außendurchmesser der Arterie relativ konstant gehalten wird (Bayliss-Effekt) (28). Dieses elastische Widerlager der Gefäßwand bewirkt, daß der Druck des Ballonkatheters bei der in vivo-TAP nicht wesentlich abgeschwächt auf den atheromatösen Plaque einwirken und die Gefäßstenose dilatieren kann.

4.2 GRENZEN DES MODELLS

Das in der vorliegenden Arbeit gewählte Modell kann selbstverständlich - wie jede postmortale Versuchsanordnung - keinen Aufschluß über die an einen aktiven Zellstoffwechsel gebundenen Reaktionen der Gefäßwand auf die Druckbelastung durch den Ballonkatheter geben.

In der Literatur beschriebene Vorgänge wie lokale Entzündungen - ausgelöst durch den mechanischen Reiz des Ballonkatheters auf die Gefäßwand -, Phagocytose und Abräumung des nekrobiotischen Atherommaterials, Proliferation fibrocellulären Gewebes (8), Wiederaufbau der bei der Angioplastik zerstörten Endothelschicht (2, 3, 24), akutes

unmittelbar nach Dilatationsbehandlung auftretendes Intimaödem (33) und der Einfluß des durch die Behandlung wieder hergestellten laminaren Blutstromes auf den Langzeiterfolg der Angioplastik (34) lassen sich nur durch in vivo-Untersuchungen beurteilen und können durch das in der vorliegenden Arbeit untersuchte Modell nicht erfaßt werden.

Bei der atheromatös veränderten Gefäßwand handelt es sich im Bereich des Plaques um zum Teil nekrobiotisches Gewebe:
Im Intimabereich finden sich lichtmikroskopisch nur wenige Zellen; hauptsächlich sind durch Gefäßwanddegeneration entstandene Veränderungen (Vermehrung der Interzellularsubstanz in Form eines Intimaödems, Vermehrung der Bindegewebsfasern) und Ablagerungen pathologischer Stoffwechselprodukte (Lipoproteine) bis zu Verquellungsnekrosen zu beobachten (7, 27).

Wegen dieser Zellarmut der atherosklerotisch veränderten Intima sind die oben beschriebenen, an lebende Zellen gebundenen Vorgänge - von dem akuten Intimaödem abgesehen - für den Wirkungsmechanismus der Gefäßwand-Druckbelastung wahrscheinlich von untergeordneter Bedeutung. Sie beeinflussen vielmehr den mittel- und langfristigen Erfolg der Dilatationsbehandlung von Gefäßstenosen.

Eine weitere Einschränkung der Übertragbarkeit des gewählten Modells auf die in vivo-Verhältnisse bei der TAP ergibt sich aus der Versuchsdurchführung an aufgeschnittenen Gefäßen:

Wird ein geschlossenes, röhrenförmiges Gefäß dilatiert, so werden die radial einwirkenden Druckkräfte kompensiert, wobei sich die vektoriellen Kräfte über den gesamten Gefäßumfang zu Null addieren. Die Gefäßwand wird somit an der Außen- bzw. Adventitiaseite ausschließlich durch Zugkräfte beansprucht.

Bei der Untersuchung an aufgeschnittenen Arterien treten

Zugkräfte wegen der Unterbrechung der Röhrenform nur innerhalb des Gefäßabschnittes unter der Stempelaufsetzfläche auf. Die Druckkräfte wirken - im Unterschied zu der Dilatation in vivo - gleichmäßig auf die gesamte Gefäßwandhöhe ein; somit werden besonders die äußeren Gefäßwandschichten bei dem gewählten Modell mit höheren Drucken belastet als in vivo. In diesem Punkt muß das Modell deutlich kritisiert werden.

Es besteht jedoch ein wesentlicher Unterschied zwischen dem Verhalten des Atheroms und dem der umgebenden Gefäßwand unter Druckbelastung: Während die Gefäßwand einen röhrenförmigen, zusammenhängenden Gewebsverband darstellt, besteht bei Atheromen - besonders bei jenen mit geringem Gehalt an kollagenen Fasern (Gruppe I) - nur ein lockerer Zusammenhalt innerhalb des abgelagerten Materials; dadurch können einwirkende Zugkräfte nicht - wie in der umgebenden Gefäßwand - durch reflektorischen Gegendruck kompensiert werden; sie führen bei dem atheromatösen Material zu einer Umverteilung innerhalb der angrenzenden Wandabschnitte und zu einer Flüssigkeitsabpressung, wodurch eine Höhenabnahme des Atheroms resultiert. Dieser Vorgang ist von der Geometrie der untersuchten Arterien unabhängig, so daß die Ergebnisse aus der Untersuchung an dem gewählten Modell in bezug auf das Verhalten der Atherome unter Druckbelastung im wesentlichen mit den in vivo-Verhältnissen bei der Angioplastie vergleichbar zu sein scheinen.

Es erscheint daher berechtigt, die wesentlichen Aussagen der vorliegenden Arbeit - mit gewissen Vorbehalten - bei der Transluminalen Angioplastie in vivo zu berücksichtigen.

4.3 DISKUSSION DER MESSERGEBNISSE

Um die in der vorliegenden Untersuchung dargestellten Ergebnisse interpretieren zu können, ist es zweckmäßig, kurz

auf die Veränderungen der Gefäßwandmorphologie einzugehen, die bei einer atheromatös bedingten Koronararterienstenose vorliegen.

4.3.1 FORMALE PATHOGENESE UND MORPHOLOGIE DER ATHEROSKLEROSE

Die stenosierende Koronararteriensklerose - deren Dilatierbarkeit an Hand des oben beschriebenen Modells untersucht wurde - unterscheidet sich bezüglich Pathogenese und Morphologie nicht wesentlich von der Atherosklerose anderer Arterien (Aorta, Iliaca- und Femoralarterien, Carotiden, Nierenarterien etc.) (25).

Die Atherosklerose ist eine chronische, schubweise verlaufende, meist herdförmige, degenerative Erkrankung der Arterienwand, die sich vorwiegend an der Intima manifestiert.

In der ersten Phase der Atherosklerose findet man histologisch ein fettfreies Ödem der Lamina propria intimae, das durch eine pathologische Durchlässigkeit der Endothelschicht für Blutplasmabestandteile hervorgerufen wird. Diese "Insudation" von Proteinen und Fibrin ist lichtmikroskopisch an einer Intimaaufquellung durch Einlagerung von homogenen, schwach färbbaren Massen zwischen den Bindegewebsfasern erkennbar.

Die Ursache der erhöhten Endotheldurchlässigkeit ist nicht vollständig geklärt; wahrscheinlich handelt es sich um ein polyätiologisches Geschehen (Hypertonie, Ernährungsstörung der inneren Gefäßwandschichten, Wirbelbildungen im Blutstrom, Veränderungen der Blutzusammensetzung, Disposition, höheres Lebensalter, gefäßtoxische Substanzen).

In der folgenden Phase werden Neutralfette und Lipide in die Intima eingelagert, die sekundär durch umgewandelte Myocyten der Intima phagocytiert werden (myogene Schaumzellen). Lichtmikroskopisch imponieren feintropfige Lipideinlagerungen und zahlreiche Schaumzellen in der Intima bei nur unwesentlich erhöhtem Kollagenfasergehalt (makroskopisch gelbe, flache Herde). Sowohl diese als Lipoidose bezeichnete Phase der Atherosklerose als auch das Intimaödem sind potentiell reversibel. Sie können aber auch in das nächste, nunmehr irreversible Stadium der Atheromatose - die Sklerose - übergehen.

Hier reichern sich - wahrscheinlich wegen einer Überlastung der Phagocytosekapazität der Makrophagen - Cholesterine und Neutralfette aus dem Blut in der Intima an. Sekundär kommt es zu einer vermehrten Produktion kollagener Fasern durch die Bindegewebszellen der Intima mit zum Teil hyaliner Verquellung. Durch Konfluieren der Lipidherde entstehen Ernährungsstörungen der Gefäßwand; es sind im folgenden Nekrosen (homogene, kernlose Bezirke) der Lamina propria intimae und eine Atrophie der Media im Bereich des Atheromes zu beobachten.

Durch Deckplattenruptur entstehen im weiteren atheromatöse Geschwüre, auf denen sich sekundär Thromben abscheiden. Diese können bei Reparationsvorgängen der Gefäßwand in das Atherom inkorporiert werden und bilden dann am Intima-Media-Übergang sklerotische, kernlose Bezirke. Makroskopisch finden sich im Stadium der Sklerose erhabene, weiße, glasige (≙ Kollagenfasern) Herde (7, 15, 27).

In der vorliegenden Arbeit wurden die atherosklerotischen Arterienwandveränderungen nach makroskopischen Gesichtspunkten in drei Gruppen eingeteilt (S. 11). Die histologische Überprüfung dieser Einteilung bestätigte, daß

in Gruppe III weitgehend unveränderte Arterien zusammengefaßt wurden.

Bei den Gefäßwandveränderungen in Gruppe I handelt es sich um eine Lipoidose, mit zum Teil ausgeprägtem Intimaödem, aber nur geringen Einlagerungen freier Lipide im Interzellularraum und unwesentlicher Vermehrung kollagener Fasern. Es ist davon auszugehen, daß die Gefäßwand in diesem Stadium der Atherosklerose - bedingt durch das Intimaödem - einen vermehrten Gehalt an nicht zellgebundener Flüssigkeit aufweist.

In Gruppe II sind atheromatös veränderte Arterien zusammengefaßt, die mikroskopisch einen hohen Gehalt an kollagenen Fasern und herdförmige Verquellungsnekrosen zeigen. Dies entspricht dem Stadium der Sklerose. Solche Herde sind wegen des hohen Elastizitätsmoduls der Kollagenfasern (elastische Dehnbarkeit $\leq$ 5%) palpatorisch nahezu nicht elastisch (4).

4.3.2 BEDEUTUNG DER MORPHOLOGISCHEN VERÄNDERUNGEN FÜR DIE ANGIOPLASTIK - INTERPRETATION DER MESSERGEBNISSE

Die Höhenminderung der Atherome durch die Druckbelastung in vivo stellt den wichtigsten und objektivierbaren Wirkungsmechanismus der TAP dar. Dagegen konnte die Abpressung von Gewebsflüssigkeit, die in den oben beschriebenen Versuchen durch die Gewichtsabnahme der untersuchten Arterienstücke erfaßt wurde, als möglicher Wirkungsmechanismus bisher lediglich vermutet werden:

Entgegen der von DOTTER und JUDKINS aufgestellten Hypothese über den Wirkungsmechanismus der Dilatationsbehandlung von Gefäßstenosen (6) gehen die meisten Autoren heute davon aus, daß Gewebe nicht im physikalischen Sinne "kompressibel" sind (Kompression = Volumenverkleinerung durch Verdichtung der Moleküle ohne Verringerung der Masse). Dies läßt sich aus

der Tatsache ableiten, daß das Gewebe der Arterienwand zu einem sehr hohen Prozentsatz aus Flüssigkeit besteht - die nicht kompressibel ist - und keine komprimierbaren "Hohlräume" besitzt.

In den neueren Veröffentlichungen über histologische Befunde nach Ballonkatheterdilatation von Arterienstenosen sind verschiedene Beobachtungen beschrieben, die eine Erklärungsmöglichkeit für die objektivierbare Lumenerweiterung im Stenosebereich nach Druckbelastung der Gefäßwand bieten:

1. Zunahme des Außendurchmessers der Arterienwand im dilatierten Gefäßbezirk, was sich radiologisch durch eine "ektatische Wandaufdehnung" nachweisen läßt (17).

   Histologisch läßt sich in vorwiegend postmortalen Studien eine "Überdehnung der glatten Muskelzellen der Media" (5) und neben einer "Unordnung der glatten Muskulatur und des Bindegewebes der Media" auch eine "Dehnung der Tunica adventitia" (23) beobachten.

   Eine "Dehnung von 'normalen' Wandanteilen" bei exzentrischen Koronararterienstenosen nach Ballonkatheterdilatation haben FREUDENBERG et al. in einer postmortalen Studie beschrieben (9).

2. Anhaltende Verformbarkeit des Verschlußmaterials. Dies setzt eine Plastizität des atheromatös veränderten Gewebes voraus; diese wiederum ist abhängig vom Gehalt an kollagenen Fasern: wegen ihrer geringen Dehnbarkeit (S. 39) setzen sie einem einwirkenden Druck einen prallelastischen Widerstand entgegen, der eine Verformung des Gewebes in größerem Umfang verhindert.

   Aus dieser Tatsache folgt, daß die Verformbarkeit atheromatöser Plaques mit einem hohen Gehalt an kollagenen Fasern (≙ Sklerose) unter Druckbelastung

geringer sein muß als bei Atheromen mit geringem Kollagenfasergehalt (≙ Lipoidose) (17, 18). Diese grundsätzlichen Überlegungen konnte BEYER in einer lichtmikroskopischen Untersuchung atherosklerotisch veränderter Arterienwände nach postmortaler Druckbelastung mit 5 kg/cm^2 nachweisen (1, 18).

Eine Verformbarkeit des atheromatösen Materials und somit die Möglichkeit einer Neuverteilung der Lipideinlagerungen in der Arterienwand sind für die Erweiterung des Gefäßlumens durch die Angioplastik von Bedeutung (1, 18, 29).

3. Abpressung von nicht zellgebundener Flüssigkeit in das Gefäßlumen und damit eine Volumenverkleinerung des stenosierenden Atheroms (1, 15, 16, 18).

Um durch "Exprimieren" flüssiger, extrazellulärer Gefäßwandbestandteile eine signifikante Volumen- bzw. Höhenreduktion der Atherome erzielen zu können, ist ein hoher Gehalt an Extrazellulärflüssigkeit, besonders der Intima, Voraussetzung. Dies liegt - wie HEMPEL ausführt (15) - besonders in frischen Stadien der Atherosklerose vor (Intimaödem, frische verschließende Thrombose) und ermöglicht hier ein optimales Ergebnis der Angioplastik.

Ein Auspressen von Flüssigkeit kann indirekt - wie in der vorliegenden Arbeit - über eine Gewichtsabnahme des dilatierten Gefäßbereiches ohne makroskopisch sichtbare Abschilferung atheromatösen Materials nachgewiesen werden.

Lichtmikroskopisch ist nach Druckbelastung eine "Dichterpackung" der Substrukturen der Arterienwand (Kollagenfasern, glatte Muskulatur, Bindegewebszellen der Intima) zu beobachten (1, 16, 18). Dies wird in der Literatur häufig als "Kompression" der Gefäßwand bezeichnet (9, 15).

Verursacht wird sie durch eine Verminderung der flüssigen Grundsubstanz in der Intima, was allerdings keine Kompression im physikalischen Sinne darstellt.

Mit Hilfe dieser Beobachtungen lassen sich die an dem Modell in der vorliegenden Arbeit erhaltenen Meßergebnisse interpretieren.

Es ist davon auszugehen, daß die beobachtete Höhenabnahme der Arterienwand nicht nur durch einen der oben skizzierten Wirkmechanismen verursacht wird. Ein mögliches Wirkprinzip der Druckbelastung von Gefäßwänden - die Abpressung von Gewebsflüssigkeit - wurde in der vorliegenden Arbeit untersucht und in Abb. 5 (S. 27) gegen die gemessene Höhenreduktion der Arterienwand aufgetragen. Bestünde kein Zusammenhang zwischen den beiden Parametern, so ergäbe sich eine Punktwolke der Wertepaare, die gleichmäßig über die gesamte Fläche des Graphen verteilt wäre. Abb. 5 (S. 27) zeigt jedoch eine Punktwolke, die eine relativ geringe Streuung aufweist: es findet sich graphisch eine - von der Art der atherosklerotischen Wandveränderung unabhängige - annähernd lineare positive Korrelation zwischen prozentualer Höhenreduktion und der Gewichtsabnahme in Prozent. Da sich kein wesentlicher Unterschied zwischen der Verteilung der Wertepaare der drei verschiedenen Gruppen ermitteln ließ, ist zu vermuten, daß die Abpressung von Gewebsflüssigkeit an der Dickenreduktion der Arterienwand bei den unterschiedlichen Formen der Atherosklerose in etwa gleichem Umfang beteiligt ist; sie stellt einen nicht zu vernachlässigenden Wirkungsmechanismus der Dilatationsbehandlung von stenosierten Arterien dar. Da es sich bei der vorliegenden Arbeit um eine postmortale Studie handelt, ist nicht auszuschließen, daß ein - wegen der geringen Zellzahl in der atheromatös veränderten Arterienwand wahrscheinlich vernachlässigbarer - Teil der abgepreßten Gewebsflüssigkeit aus Zellen der Gefäßwand stammt; dies führt in vivo nicht zu einer anhal-

tenden Volumenreduktion, da die Zellen durch aktive Stoffwechselvorgänge den Gehalt an Intrazellulärflüssigkeit konstant halten. In der vorliegenden Arbeit war es nicht möglich, zwischen intra- und extrazellulär abgepreßter Flüssigkeit zu unterscheiden.

Wie die Meßreihen ergeben, kann die Abpressung von Gewebsflüssigkeit nicht der alleinige Wirkungsmechanismus der Druckbelastung von Gefäßstücken sein. Wäre dies der Fall, so wäre bei einer definierten Höhenreduktion der Gefäßwand - wegen der Dichte von Wasser ($\varrho \approx 1\ g/cm^3$) - eine annähernd gleich große prozentuale Gewichtsabnahme zu erwarten.

Aus den Meßwerten zeigt sich jedoch, daß z.B. bei einer maximalen Höhenreduktion in Gruppe I von 47% nur eine (korrigierte) Gewichtsabnahme um 12,5% zu beobachten ist.

In Gruppe II bzw. III beträgt die Gewichtsabnahme - bei einer maximal erreichbaren Höhenreduktion um 22% bzw. 24% - höchstens 8,8% bzw. 7,9% des Gewichtes vor Druckbelastung.

Aus der Diskrepanz zwischen prozentualer Höhen- und Gewichtsreduktion läßt sich ableiten, daß während der Druckbelastung neben einer Abpressung von Gewebsflüssigkeit noch andere Veränderungen der Arterienwand stattfinden müssen, die zu einer Dickenabnahme führen.

Nach Druckbelastung war makroskopisch in vielen Fällen eine Flächenzunahme der atheromatösen Plaques zu beobachten. Dies weist auf einen anderen der oben dargestellten vermutlichen Wirkungsmechanismen hin: eine Höhenreduktion der Arterienwand durch eine Umverteilung der Gefäßwandsubstrukturen, besonders der atheromatösen Einlagerungen (Lipoide, Fibrin etc.). Diese mögliche Wirkungsweise der Druckbelastung wurde in der vorliegenden Arbeit - ebenso wie die ektatische Gefäßwand"aufweitung" - nicht näher untersucht, konnte aber

von BEYER in einer früheren Untersuchung demonstriert werden (1, 18).

Daß die Möglichkeit besteht, auch nicht atheromatös veränderte Arterien durch einen vom Gefäßlumen her einwirkenden Druck zu dilatieren - bzw. bei exzentrischen Gefäßstenosen eine Lumenerweiterung durch Aufdehnung "normaler" Wandabschnitte zu erzielen (9) - zeigen die Meßreihen der Höhen- und der Gewichtsreduktion bei Gruppe III.

Wie aus den Abbildungen 3 und 4 (S. 23 ff) zu entnehmen ist, hängt der "Dilatations"erfolg entscheidend vom Stadium der Atherosklerose in dem zu dilatierenden Gefäßgebiet ab. Atherome in einem frischen Stadium - dies entspricht in vivo meist einer kurzen Anamnese bezüglich der subjektiven Beschwerden der Patienten (21) - weisen eine etwa doppelt so große prozentuale Höhenabnahme auf wie Atherome mit einem hohen Gehalt an kollagenen Fasern (≙ Sklerose, Gruppe II).

Zusammenfassend kann festgestellt werden:

Bei der in den Meßreihen beobachteten Höhenreduktion der Gefäßwand über verschiedene Zeitspannen kontinuierlicher Druckbelastung mit 5 kg/cm^2 handelt es sich um das Zusammenwirken mehrerer Mechanismen, die zu einer Gefäßlumenerweiterung führen. Die Abpressung von Gewebsflüssigkeit und die Neuverteilung des atheromatösen Materials stellen die wichtigsten Wirkungen dieser Druckbelastung dar.

Die Höhe einer Arterienwand kann durch den Druck von 5 atü nur um einen bestimmten, von dem Stadium der atherosklerotischen Wandveränderungen und von der Dauer der (kontinuierlichen) Druckeinwirkung abhängigen Betrag vermindert werden.

Zu Beginn der "Dilatation" verringert sich die Gefäßwandhöhe rasch, um sich nach einer bestimmten Zeit nicht weiter zu reduzieren. Dieser Zeitpunkt, nach dem die Höhe sich

nicht mehr wesentlich verändert, ist bei allen untersuchten Formen der Atherosklerose nach etwa 40 Sekunden dauernder konstanter Druckbelastung mit 5 kg/cm^2 erreicht.

An Hand der mit dem beschriebenen Modell erhaltenen Versuchsergebnisse lassen sich folgende Überlegungen für die Transluminale Angioplastik in vivo anstellen:

1. Die größte Höhenabnahme des stenosierenden bzw. obstruierenden Atheroms läßt sich in frischen Stadien der Atherosklerose (Intimaödem, Lipoidose) erzielen; das entspricht klinisch einer kurzen Anamnese bezüglich der Beschwerden der Patienten.

2. Die Höhenabnahme der Arterienwand bzw. die Erweiterung des stenosierten Gefäßlumens findet im wesentlichen in den ersten 40 Sekunden der Ballonkatheterdilatation mit einem Druck von 5 atü statt. Nach dieser Zeitspanne ist möglicherweise keine weitere hämodynamisch bedeutsame Querschnittszunahme des dilatierten Gefäßabschnittes zu erwarten.

3. Nach dem HAGEN-POISEUILLE'schen Gesetz berechnet sich die Stromstärke $\dot{V}$ einer Flüssigkeit mit der Viskosität η in einem Rohr der Länge l und des Radius r bei der Druckdifferenz ΔP nach der Formel

$$\dot{V} = \frac{\pi \cdot r^4}{8 \cdot \eta \cdot l} \cdot \Delta P$$

Die Stromstärke $\dot{V}$ ist demnach proportional der 4. Potenz des Radius eines Gefäßlumens. Bleiben die anderen Parameter der Gleichung unverändert, so bewirkt schon eine geringe Vergrößerung des Gefäßlumenradius - etwa durch eine Ballonkatheterdilatation - eine starke Zunahme des Blutflusses; die dadurch hervorgerufene Mehrversorgung des poststenotisch liegenden Gewebes mit Blut kann die Leistungs-

fähigkeit und die Beschwerden eines Patienten mit Koronarinsuffizienz wesentlich bessern.

Die praktische Bedeutung der Ergebnisse aus der vorliegenden Arbeit zeigt eine klinische Studie von KALTENBACH und KOBER (19).

5. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Dissertation wurden Segmente postmortal entnommener menschlicher, atherosklerotisch veränderter Iliaca externa- und Femoralarterien über eine Zeitspanne zwischen 2 und 60 Sekunden mit einem konstanten Druck von 5 kg/cm^2 belastet und die Gewichtsreduktion und die Höhenabnahme der Arterienwand gemessen. Die atheromatösen Veränderungen wurden vor Versuchsbeginn an Hand makroskopischer und mikroskopischer Gesichtspunkte in drei Atherosklerose-formen eingeteilt.

Unter der Druckbelastung zeigten alle Gefäßsegmente in den ersten 30 Sekunden eine zunehmende Gewichts- und Höhenreduktion. Nach etwa 40 Sekunden ließ sich keine weitere signifikante Verringerung des Gewichtes bzw. der Gefäßwandhöhe beobachten.

Dabei zeigten die verschiedenen Formen der Atherosklerose deutliche Unterschiede in der maximal erreichbaren Gewichts- und Höhenreduktion:

Während nicht atheromatös veränderte Arteriensegmente und Atherome mit einem hohen Anteil an Kollagenfasern bei ähnlich verlaufenden Kurven eine maximale Gewichtsreduktion von durchschnittlich 8% und eine Höhenabnahme von etwa 21% aufwiesen, zeigten Arteriensegmente mit einem hohen Lipoidanteil und geringem Gehalt an kollagenen Fasern eine deutlich höhere Gewichts- bzw. Höhenreduktion; sie lagen bei 12,5% Gewichts- und 47% Höhenverringerung.

Diese Unterschiede wurden verursacht durch:

1. einen höheren Flüssigkeitsgehalt, den frische Atherome (Intimalipoidose) in Form eines Intimaödems aufweisen,

und

2. den geringeren Gehalt an kollagenen Fasern in frischen Atheromen im Vergleich zu älteren, sklerotischen Plaques.

Es ließ sich eine positive, annähernd lineare Korrelation zwischen Verringerung der Arterienwandhöhe und der Abpressung von Gewebsflüssigkeit durch die Druckbelastung - untersucht an Hand der Gewichtsabnahme - nachweisen.

Somit stellt die Flüssigkeitsabpressung einen wichtigen Wirkungsmechanismus der Druckbelastung dar, der zu einer Höhenminderung des stenosierenden Atheroms führt.

6. LITERATUR

1. Beyer J, Schmidts H-L, Klepzig H, Hübner K, Kaltenbach M: Neue experimentelle Untersuchungen zum Mechanismus der Ballondilatation. Dtsch.Ges. Herz- und Kreislaufforschung. Expertengespr. IV, Bad Nauheim April 1981
in: Schaper W, Gottwik M: Fortschritte in der Kardiologie: 240-241, Steinkopf Verlag Darmstadt 1981

2. Block PC, Baughman KL, Pasternak RC, Fallon JT: Transluminal Angioplasty: Correlation of Morphologic and Angiographic Findings in an Experimental Model. Circulation 61: 778-785, 1980.

3. Block PC, Myler RK, Stertzer S, Fallon JT: Morphology after Transluminal Angioplasty in Human Beings. New Engl.J.Med. 305: 382-385, 1981.

4. Bucher O: Cytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. Verlag Hans Huber Bern, Stuttgart, Wien, 9. Aufl., 1977, 230-234.

5. Castaneda-Zuniga WR, Formanek A, Tadavarthy M et al.: The Mechanism of Balloon Angioplasty. Radiology 135: 565-571, 1980

6. Dotter CT, Judkins MP: Transluminal Treatment of Arteriosclerotic Obstructions; Description of a New Technic and a Preliminary Report of Its Application. Circulation Vol. XXX: 654-670, 1964.

7. Eder M, Gedigk P et al.: Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York, 30. Aufl., 1977, 326-331.

8. Essed CE, van den Brand M, Becker AE: Transluminal coronaryangioplasty and early restenosis - Fibrocellular occlusion after wall laceration. Br.Heart, J. 49: 393-396, 1983.

9. Freudenberg H, Lichtlen PR, Engel H-J: Zur transluminalen Angioplastie von Koronargefäßen; Analyse der wichtigsten Komplikationen aufgrund postmortaler Untersuchungen am menschlichen Herzen. Z.Kardiol.70: 39-44, 1981.

10. Freudenberg H, Lichtlen PR, Schwabe A: Über die Mechanismen bei der Transluminalen Angioplastie bei Koronarstenosen.- Eine postmortale Studie. Z.Kardiol. 71: 191, 1982.

11. Grüntzig A: Die perkutane Rekanalisation chronischer arterieller Verschlüsse (Dotter-Prinzip) mit einem neuen doppellumigen Dilatationskatheter. RöFo 124,1: 80-86, 1976.

12. Grüntzig, A, Riedhammer HH, Turina M, Ruitshauser W: Eine neue Methode zur perkutanen Dilatation von Koronarstenosen - tierexperimentelle Prüfung. Verh.Dtsch.Ges.Kreislaufforschg. 42: 282-285, 1976.

13. Grüntzig A, Schneider HJ: Die perkutane Dilatation chronischer Koronarstenosen - Experiment und Morphologie. Schweiz.med. Wschr. 197: 1588,1977.

14. Grüntzig A, Senning A, Siegenthaler WE: Nonoperative Dilatation of Coronary-Artery Stenosis - Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty. New Engl.J.Med. 301: 61-68, 1979.

15. Hempel K-J: Morphologische Befunde zur Kompressibilität atheromatöser und thrombotischer Intimaveränderungen. II.Angiol.Symp. Engelskirchen 1969.

16. Höhn P, Wagner R, Zeitler E: Histologische Befunde nach der Katheterbehandlung arterieller Obstruktionen nach Dotter und ihre Bedeutung. J.Kreisl. 7: 13-23, 1975.

17. Jester HG, Sinapius D, Alexander K, Leitz KH: Morphologische Veränderungen nach transluminaler Rekanalisation chronischer arterieller Verschlüsse. V. Angiol. Forum: 267-271.

18. Kaltenbach M, Beyer J, Klepzig H, Schmidts H-L, Hübner K: Effect of 5 kg/cm² Pressure on Atherosclerotic Vessel Wall Segments. IX. World Congress of Cardiology, Moskau, Juni 1982.

19. Kaltenbach M, Kober G: Can prolonged application of pressure improve the results of Coronary Angioplasty /TCA)? Circulation 66, Supp. II: 123, 1982.

20. KaltenbachM, Kober G, Scherer D, Satter P, Hör G: 3 Jahre Erfahrung mit der transluminalen Angioplastik von Kranzgefäßstenosen. Verh.Dtsch.Ges.Med. 87: 486-487, 1981.

21. Kaltenbach M, Myler R, Grüntzig A, Sterzer S: Perkutane transluminale Angioplastik der Koronararterien - Zusammenfassung der Ergebnisse. Verh.Dtsch.Ges.Herz- u.Kreislaufforschg. 45: 137, 1979.

22. Klepzig H, Scherer D, Kober G, Maul FD, Kanemoto N, Standke R, Hör G, Kaltenbach M: Funktionsverbesserung nach transluminaler koronarer Angioplastik. Herz 6: 252-258, 1981.

23. Lee G, Ikeda RM, Joye JA, Bogren HG, DeMaria AN, Mason DT: Evaluation of Transluminal Angioplasty of Chronic Coronary Artery Stenosis - Value and Limitations Assessed in Fresh Human Cadaver Hearts. Circulation 61: 77-83, 1980.

24. Pasternak RC, Baughman KL, Fallon JT, Block PC: Scanning Electron Microscopy after Coronary Transluminal Angioplasty of Normal Canine Coronary Arteries. Am.J.Cardiol. 45: 591-597, 1980.

25. Rotter W et al.: Lehrbuch der Pathologie, Bd. III. Schattauer Verlag Stuttgart New York 1980: 120.

26. Sandritter W, Thomas C: Makropathologie, 4. Aufl. Schattauer Verlag Stuttgart New York 1977: 44-47.

27. Sandritter W, Thomas C: Histopathologie, 7. Aufl. Schattauer Verlag Stuttgart New York 1977: 60-65.

28. Schmidt RF, Thews G: Physiologie des Menschen, 19. Aufl. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York, 1977: 387-451.

29. Schoop W: Erfahrungen mit der Dilatation von Arterienobstruktionen bei peripherer Verschlußkrankheit - Zusammenfassung. Verh.Dtsch.Ges. Herz- u. Kreislaufforschg. 45: 136-139, 1979.

30. Sigwart U, Gleichmann U, Trieb G, Oelert H: Erste Erfahrungen mit der Katheterdilatation von Koronararterienstenosen. Z.Kardiol. 68: 298-303, 1979.

31. Simpson JB, Robert EW, Billingham ME, Myler R, Harrison DC: Coronary Transluminal Angioplasty in Human Cadaver Hearts. Circulation 57 & 58, Supp.II: 307, 1978.

32. Sobbe A, Martin M, Trübestein G: Besondere Aspekte der transluminalen Katheterrekanalisation und ihrer Rezidivbehandlung. RöFo 6: 682-690, 1973.

33. Wink K, Riese K-H, Adler CP, Puff A: Tödliche Komplikation nach Koronardilatation durch akutes Intimaödem. Z.Kardiol. 71: 191, 1982.

34. Zeitler E, Grüntzig A, Schoop W: Percutaneous Vascular Rekanalization. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1978.

7. LEBENSLAUF

27.01.1960	Geboren in Jugenheim a.d. Bergstraße Vater: Dr.-Ing. Siegfried Walter Mutter: Karola Walter geb. Schlingmann
1966 - 1969	Besuch der Ludwig-Uhland-Schule, Volksschule in Neu-Isenburg 2
1969 - 1978	Besuch der Goetheschule in Neu-Isenburg, Gymnasium des Kreises Offenbach; Reifeprüfung im mathematisch-natur- wissenschaftlichen Zweig.
WS 1978/79	Beginn des Studiums der Humanmedizin an der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt am Main
26.08.1980	Ärztliche Vorprüfung
27.08.1981	Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
26.08.1983	Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
Okt. 1983	Beginn des Praktischen Jahres, Wahlfach: Pädiatrie
	Staatsexamen voraussichtlich im Oktober 1984

Stefanie Walter

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die dem Fachbereich Humanmedizin der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt am Main zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel:

Transluminale Angioplastik:
Verhalten atheromatöser Gefäßsegmente
unter einer Druckbelastung mit 5 kg/cm^2
über verschiedene Zeitspannen

in der Abteilung für Kardiologie, Zentrum der Inneren Medizin des Klinikums der Universität Frankfurt am Main

unter Leitung von Herrn Professor Dr.med. M. Kaltenbach

mit Unterstützung durch
Herrn Professor Dr.med. K. Hübner,
Herrn Dr.med. H. Klepzig und
Herrn Dr.med. H.-L. Schmidts

ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät bzw. Fachbereich ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Vorliegende Arbeit wird in folgendem Publikationsorgan veröffentlicht (Abstract):

Zeitschrift für Kardiologie .

Dreieich 27. Februar 1984

Stefanie Walter

ANHANG

Meßergebnisse

Tabelle 3 Seite A 1ff
Tabelle 4 Seite A 18
Tabelle 5 Seite A 19f

Änderung der Arterienwanddicke und des Gewichtes in Abhängigkeit von der Druckbelastungsdauer

Untersuch.-material (Gruppe)	Belastungs-zeit [sec]	Wanddicke [0,01mm] vor Belastung	nach Belastung	absolut	%	Gewicht [mg] vor Belastung	nach Belastung	absolut	% *
I	2	160	146	14	8,75	402,5	392,0	10,5	2,61
		160	134	26	16,25	416,5	406,5	10,0	2,40
		164	146	18	10,98	456,5	447,0	9,5	2,08
		170	150	20	11,76	471,5	461,5	10.0	2,12
		180	158	22	12,22	409,0	400,0	9,0	2,22
		172	156	16	9,30	423,0	414,5	8,5	2,01
		162	146	16	9,88	460,5	450,0	10,5	2,28
		160	136	24	15,00	456,5	446,0	10,5	2,30
		166	144	22	13,25	438,0	428,5	9,5	2,17
		166	142	24	14,45	454,5	443,5	11,0	2,42
II	2	268	264	4	1,49	500,0	495,5	4,5	0,90
		220	212	8	3,64	493,0	486,0	7,0	1,42
		182	172	10	5,49	500,0	494,5	5,5	1,10
		200	186	14	7,00	429,5	424,0	5,5	1,28
		194	180	14	7,22	436,5	432,0	4,5	1,03
		212	202	10	4,72	439,0	432,5	6,5	1,48
		206	200	6	2,91	466,5	459,5	7,0	1,50

Fortsetzung

Fortsetzung Tab. 3

Untersuch.-material (Gruppe)	Belastungs-zeit [sec]	Wanddicke [0,01 mm] vor Belastung	nach Belastung	absol.	%	Gewicht [mg] vor Belastung	nach Belastung	absol.	%*
II	2	176	172	4	2,27	474,0	468,5	5,5	1,16
		200	192	8	4,00	471,0	464,5	6,5	1,38
		196	184	12	6,12	465,0	459,0	6,0	1,29
III	2	102	98	4	3,92	348,5	343,5	5,0	1,43
		190	182	6	4,68	323,0	317,5	5,5	1,70
		122	112	10	8,20	297,5	292,5	5,0	1,68
		142	138	4	3,03	338,5	334,0	4,5	1,33
		112	102	10	8,93	363,5	359,5	4,0	1,10
		134	126	8	5,97	322,5	318,5	4,0	1,24
		122	114	8	6,56	378,0	371,5	6,5	1,72
		134	124	10	7,46	362,5	357,5	5,0	1,38
		140	134	6	4,29	248,0	244,5	3,5	1,41
		118	110	8	6,78	310,0	306,0	4,0	1,29
I	5	186	156	30	16,13	398,0	384,0	14,0	3,52
		176	148	28	15,91	400,0	385,0	15,0	3,75
		168	130	38	22,62	400,5	384,0	16,5	4,12

Untersuch.-material (Gruppe)	Belastungs-zeit [sec]	Wanddicke [0,01 mm] vor Belastung	Wanddicke [0,01 mm] nach Belastung	Wanddicke absol.	Wanddicke %	Gewicht [mg] vor Belastung	Gewicht [mg] nach Belastung	Gewicht absol.	Gewicht % *
I	5	172	136	36	2o,93	423,o	4o6,o	17,o	4,o3
		174	136	38	21,84	418,o	4o3,o	15,o	3,59
		19o	156	34	17,89	43o,5	412,5	17,o	3,95
		176	144	32	18,18	427,o	4o9,5	17,5	4,1o
		156	126	3o	19,23	418,o	4o1,o	17,o	4,o7
		162	128	34	2o,99	445,o	428,o	17,o	3,82
		17o	136	34	2o,oo	436,5	419,o	17,5	4,o1
II	5	168	16o	8	4,76	47o,o	463,o	7,o	1,49
		186	178	8	4,3o	432,5	424,5	8,o	1,85
		192	18o	12	6,25	479,o	471,o	8,o	1,67
		186	168	18	9,68	476,o	466,o	1o,o	2,1o
		186	166	2o	1o,75	465,5	456,o	9,5	2,o4
		198	184	14	7,o7	469,o	46o,o	9,o	1,92
		184	17o	14	7,61	477,5	47o,o	7,5	1,57
		178	162	16	8,99	457,5	45o,o	7,5	1,64
		2oo	18o	2o	1o,oo	48o,o	47o,5	9,5	1,98
		18o	168	12	6,67	481,5	471,o	1o,5	2,18

Fortsetzung

Fortsetzung Tab. 3

Untersuch.-material (Gruppe)	Belastungs-zeit [sec]	Wanddicke [o,olmm] vor Belastung	nach Belastung	absol.	%	Gewicht [mg] vor Belastung	nach Belastung	absol.	* %
III	5	1o8	98	1o	9,26	323,5	318,o	5,5	1,7o
		114	1o4	1o	8,77	326,o	32o,o	6,o	1,84
		116	1o4	12	1o,34	283,o	277,o	6,o	2,12
		118	1o4	14	11,86	295,5	289,o	6,5	2,2o
		13o	118	12	9,23	311,o	3o4,5	6,5	2,o9
		114	98	16	14,o3	333,5	326,5	7,o	2,1o
		124	1o4	16	12,9o	284,o	279,o	5,o	1,76
		134	116	18	13,43	317,5	311,5	6,o	1,89
		138	12o	13	13,o4	294,o	287,o	7,o	2,38
		13o	116	14	1o,77	314,o	3o7,5	6,5	2,o7
I	1o	162	113	44	27,16	461,5	443,o	18,5	4,o1
		156	1o6	5o	32,o5	449,o	43o,o	19,o	4,23
		13o	118	62	34,44	457,5	435,5	22,o	4,81
		186	13o	56	3o,11	451,5	43o,o	21,5	4,76
		176	118	58	32,95	464,5	443,5	21,o	4,52
		192	136	56	29,17	477,5	456,o	21,5	4,5o

Fortsetzung Tab. 3

Untersuch.-material (Gruppe)	Belastungs-zeit [sec]	Wanddicke [0,01 mm] vor Belastung	nach Belastung	absol.	%	Gewicht [mg] vor Belastung	nach Belastung	absol.	%*
I	10	196	142	54	27,55	324,0	309,5	14,5	4,47
		192	138	54	28,13	430,0	411,5	18,5	4,30
		182	122	60	32,97	445,0	426,0	19,0	4,27
		180	124	56	31,11	458,0	438,5	19,5	4,26
II	10	200	178	22	11,00	457,0	448,0	9,0	1,97
		196	174	22	11,22	465,0	453,0	12,0	2,58
		178	150	28	15,73	479,5	469,0	10,5	2,19
		170	154	16	9,41	466,5	454,0	12,5	2,68
		188	158	30	15,96	466,5	457,5	9,0	1,93
		208	182	26	12,50	476,0	467,0	9,0	1,89
		176	158	18	10,23	448,5	438,0	10,5	2,34
		174	154	20	11,49	481,5	468,5	13,0	2,70
		174	148	26	14,94	456,5	445,0	11,5	2,52
		180	156	24	13,33	479,0	467,5	11,5	2,40
III	10	130	114	16	12,31	298,0	292,5	6,5	2,18
		112	92	20	17,86	294,0	286,0	8,0	2,72

Fortsetzung

Fortsetzung Tab. 3

Untersuch.-material (Gruppe)	Belastungs-zeit [sec]	Wanddicke [0,01mm] vor Belastung	nach Belastung	absol.	%	Gewicht [mg] vor Belastung	nach Belastung	absol.	% *
III	10	112	94	18	16,07	303,5	295,0	8,5	2,80
		116	96	20	17,24	292,0	284,5	7,5	2,57
		122	106	16	13,11	297,5	289,5	8,0	2,69
		124	106	18	14,52	314,0	306,5	7,5	2,39
		134	114	20	14,93	308,5	301,5	7,0	2,27
		122	102	20	16,39	259,5	252,5	7,0	2,47
		124	104	20	16,13	319,0	311,0	8,0	2,51
		122	106	16	13,11	328,5	319,5	9,0	2,74
I	15	182	122	60	32,97	456,6	436,5	20,0	4,38
		192	122	70	36,46	460,5	439,0	21,5	4,67
		190	116	74	38,95	467,5	444,5	23,0	4,92
		184	112	72	39,13	444,0	422,5	21,5	4,84
		180	116	64	35,56	489,0	463,5	24,5	5,01
		172	114	58	33,72	477,5	454,0	23,5	4,92
		176	110	66	37,50	460,5	438,5	22,0	4,78
		162	106	56	34,57	474,5	453,0	21,5	4,53
		178	110	68	38,20	467,5	446,5	21,0	4,49
		176	112	64	36,36	445,5	423,0	22,5	5,05

Fortsetzung Tab. 3

Untersuch.-material (Gruppe)	Belastungs-zeit [sec]	Wanddicke [o,ol mm] vor Belastung	nach Belastung	absol.	%	Gewicht [mg] vor Belastung	nach Belastung	absol.	% *
II	15	19o	152	38	2o,oo	478,o	464,o	14,o	2,93
		188	154	34	18,o9	48o,o	468,o	12,o	2,5o
		17o	14o	3o	17,65	495,5	484,o	11,5	2,32
		186	16o	26	13,98	516,o	5o1,5	14,5	2,81
		16o	138	22	13,75	474,5	461,5	13,o	2,74
		176	146	3o	17,o5	444,5	434,5	1o,o	2,25
		18o	146	34	18,89	475,5	463,o	12,5	2,63
		196	158	38	19,39	485,5	472,o	13,5	2,78
		184	156	28	15,22	493,5	478,5	15,o	3,o4
		198	168	3o	15,15	454,5	444,o	1o,5	2,31
III	15	122	1o6	16	13,11	311,5	3o3,o	8,5	2,73
		122	1oo	22	18,o3	297,5	288,5	8,o	2,69
		112	92	2o	17,86	334,5	324,5	1o,o	2,99
		124	1o4	2o	16,13	338,o	328,5	9,5	2,81
		122	1o4	18	14,75	3o1,5	294,o	7,5	2,49
		128	11o	18	14,o6	331,o	322,o	9,o	2,72
		116	1oo	16	13,79	327,o	315,5	1o,5	3,21

Fortsetzung

Fortsetzung Tab. 3

Untersuch.-material (Gruppe)	Belastungs-zeit [sec]	Wanddicke [0,01 mm] vor Belastung	Wanddicke [0,01 mm] nach Belastung	Wanddicke [0,01 mm] absol.	Wanddicke [0,01 mm] %	Gewicht [mg] vor Belastung	Gewicht [mg] nach Belastung	Gewicht [mg] absol.	Gewicht [mg] % *
III	15	134	11o	24	17,91	313,5	3o4,o	9,5	3,o3
		12o	1o4	22	17,46	293,o	288,5	9,5	3,19
		134	112	22	1o,42	32o,o	3o9,5	1o,5	3,28
I	2o	1[illegible]	112	66	37,o8	475,5	453,o	22,5	4,73
		1[illegible]	1o4	8o	43,48	445,5	423,5	22,o	4,94
		182	112	7o	4o,43	493,o	469,o	24,o	4,87
		1[illegible]	11[illegible]	72	38,3o	487,5	464,5	23,o	4,72
		1[illegible]	114	68	37,3o	481,5	456,5	25,o	5,19
		172	1o4	[illegible]	39,53	465,o	44o,5	24,5	5,27
		1o4	1o2	[illegible]	37,8o	476,5	451,o	25,5	5,35
		17[illegible]	1o2	74	42,o5	454,5	43o,5	24,o	5,28
		1[illegible]	1o8	74	4o,66	491,o	464,o	27,o	5,5o
		184	1o[illegible]	78	42,39	492,5	467,o	25,5	5,18
II	2o	18o	15o	3o	16,67	494,5	481,o	13,5	2,73
		2o6	166	4o	19,42	514,o	499,5	14,5	2,82
		183	154	34	18,o9	483,o	469,o	14,o	2,9o

Fortsetzung Tab. 3

Untersuch.-material (Gruppe)	Belastungs-zeit [sec]	Wanddicke [o,ol mm] vor Belastung	nach Belastung	absol.	%	Gewicht [mg] vor Belastung	nach Belastung	absol.	%*
II	2o	2oo	156	44	22,oo	5o5,o	49o,o	15,o	2,97
		186	146	4o	21,51	496,5	482,5	14,o	2,82
		2oo	158	42	21,oo	515,5	5oo,5	15,o	2,91
		184	146	38	2o,65	489,5	473,o	16,5	3,37
		18o	144	36	2o,oo	5o7,5	49o,o	17,5	3,45
		18o	148	32	17,78	478,5	462,o	16,5	3,23
		194	158	36	18,56	481,o	464,5	16,5	3,43
III	2o	112	96	16	14,29	298,o	289,o	9,o	3,o2
		116	94	22	18,97	325,o	313,5	11,5	3,54
		12o	96	24	2o,oo	299,o	29o,o	9,o	3,o1
		126	1o2	24	19,o5	322,o	312,5	9,5	2,95
		116	98	18	15,52	3o7,5	296,o	11,5	3,76
		134	112	22	16,42	3o5,5	294,5	11,o	3,6o
		128	11o	18	14,o6	292,5	282,5	1o,o	3,42
		136	11o	26	19,12	274,o	266,o	8,o	3,1o
		116	96	2o	17,24	291,5	282,5	9,o	3,o9
		132	1o8	24	18,18	31o,5	3oo,o	1o,5	3,38

Fortsetzung

Fortsetzung Tab. 3

Untersuch.-material (Gruppe)	Belastungs-zeit [sec]	Wanddicke [o,o1 mm] vor Belastung	nach Belastung	absol.	%	Gewicht [mg] vor Belastung	nach Belastung	absol.	%*
I	3o	186	11o	76	4o,86	475,o	45o,5	24,5	5,16
		17o	1o2	68	4o,oo	487,5	46o,5	27,o	5,54
		186	1oo	86	46,24	49o,5	465,o	25,5	5,2o
		18o	1o2	78	43,33	452,o	429,o	23,o	5,o9
		172	98	74	43,o2	479,o	453,o	26,o	5,43
		162	96	66	4o,91	483,5	456,o	27,5	5,69
		174	1o2	72	41,38	467,o	44o,o	27,o	5,78
		134	1oo	84	45,65	474,o	446,5	27,5	5,8o
		17o	1oo	7o	41,18	476,5	45o,o	26,5	5,56
		192	1o6	86	44,79	473,o	447,5	25,5	5,39
II	3o	196	16o	36	18,37	478,o	464,o	14,o	2,93
		172	138	34	19,77	496,5	481,5	15,o	3,o2
		19o	154	36	18,95	5o7,o	492,5	14,5	2,86
		2oo	158	42	21,oo	481,o	467,o	14,o	2,91
		18o	142	38	21,11	5o6,5	49o,5	16,o	3,16
		194	152	42	21,65	489,5	473,5	16,o	3,27
		2oo	152	48	24,oo	489,o	471,5	17,5	3,58

Fortsetzung Tab. 3

Untersuch.-material (Gruppe)	Belastungs-zeit [sec]	Wanddicke [o,olmm] vor Belastung	nach Belastung	absol.	%	Gewicht [mg] vor Belastung	nach Belastung	absol.	%*
II	3o	184	14o	44	23,91	511,5	493,5	18,o	3,52
		17o	132	38	22,35	49o,o	473,o	17,o	3,47
		182	142	4o	21,98	482,o	466,o	16,o	3,32
III	3o	13o	11o	2o	15,38	325,5	312,5	13,o	4,oo
		114	96	18	15,79	311,5	3o1,o	1o,5	3,37
		126	1o2	24	19,o5	281,o	271,o	1o,o	3,56
		13o	1o6	24	18,46	289,o	277,5	11,5	3,98
		122	94	28	22,95	31o,o	298,o	12,o	3,87
		1o8	86	22	2o,37	316,o	3o5,o	11,o	3,48
		13o	1o8	22	16,92	3o1,5	29o,5	11,o	3,65
		118	92	26	22,o3	3o5,o	293,5	11,5	3,77
		13o	1o4	26	2o,oo	324,o	311,o	13,o	4,o2
		134	1o4	3o	22,39	3o5,o	292,5	12,5	4,1o
I	4o	182	1o2	8o	43,96	479,5	453,o	26,5	5,53
		2oo	1o4	96	48,oo	455,5	43o,5	25,o	5,49
		19o	1o4	86	45,26	489,5	461,o	28,5	5,82

Fortsetzung

Fortsetzung Tab. 3

Untersuch.-material (Gruppe)	Belastungs-zeit [sec]	Wanddicke [o,ol mm] vor Belastung	Wanddicke [o,ol mm] nach Belastung	Wanddicke [o,ol mm] absol.	Wanddicke [o,ol mm] %	Gewicht [mg] vor Belastung	Gewicht [mg] nach Belastung	Gewicht [mg] absol.	Gewicht [mg] %*
I	4o	2o6	1o6	1oo	48,54	458,5	432,5	26,o	5,67
		182	98	84	46,15	466,o	438,5	27,5	5,9o
		176	98	78	44,32	449,o	423,5	25,5	5,68
		184	94	9o	48,91	438,5	414,o	24,5	5,59
		168	92	76	45,23	432,5	4o9,5	23,o	5,32
		172	9o	82	47,67	492,5	467,o	25,5	5,18
		168	92	76	45,23	5o9,5	482,5	27,o	5,3o
II	4o	186	148	38	2o,43	486,o	47o,5	15,5	3,19
		188	14o	48	25,53	481,o	466,o	15,o	3,12
		2o6	156	5o	24,27	482,o	464,5	17,5	3,63
		2oo	158	42	21,oo	5o8,o	489,o	19,o	3,74
		194	146	48	24,74	492,5	475,5	17,o	3,45
		198	152	46	23,23	511,o	492,5	18,5	3,62
		172	136	36	2o,93	5o3,o	486,5	16,5	3,28
		178	138	4o	22,47	486,5	468,5	18,o	3,7o
		19o	146	44	23,16	525,5	5o8,o	17,5	3,33
		156	122	34	21,79	482,o	464,5	17,5	3,63

Fortsetzung Tab. 3

Untersuch.-material (Gruppe)	Belastungs-zeit [sec]	Wanddicke [o,ol mm] vor Belastung	nach Belastung	absol.	%	Gewicht [mg] vor Belastung	nach Belastung	absol.	%*
III	4o	1o4	84	2o	19,23	325,5	314,5	11,o	3,38
		116	96	2o	17,24	284,o	274,o	1o,o	3,52
		122	1oo	22	18,o3	3o4,5	293,5	11,o	3,61
		1o2	84	18	17,65	273,5	264,o	9,5	3,47
		126	1o2	24	19,o5	3o4,5	294,o	1o,5	3,45
		13o	1oo	3o	23,o8	3o8,o	295,5	12,5	4,o6
		124	96	28	22,58	339,o	325,o	14,o	4,13
		142	112	3o	21,13	338,5	325,5	13,o	3,84
		128	1o2	26	2o,31	316,5	3o4,5	12,o	3,79
		128	1oo	28	21,88	293,5	282,o	11,5	3,92
I	5o	2o6	1o8	98	47,57	478,o	453,o	25,o	5,23
		19o	94	96	5o,53	486,5	458,o	28,5	5,86
		198	11o	88	44,44	5o8,5	481,5	27,o	5,31
		18o	88	92	51,11	496,5	469,o	27,5	5,54
		176	9o	86	48,86	5o9,o	48o,o	29,o	5,7o
		178	98	8o	44,94	5o8,5	478,5	3o,o	5,9o
		18o	96	84	46,67	46o,5	436,5	24,o	5,21

Fortsetzung

Fortsetzung Tab. 3

Untersuch.-material (Gruppe)	Belastungs-zeit [sec]	Wanddicke [o,ol mm] vor Belastung	nach Belastung	absol.	%	Gewicht [mg] vor Belastung	nach Belastung	absol.	% *
I	5o	196	1o8	88	44,9o	458,o	433,5	24,5	5,35
		168	84	84	5o,oo	466,5	44o,o	26,5	5,68
		186	1oo	86	46,24	484,5	456,5	28,o	5,78
II	5o	196	156	4o	2o,41	498,5	483,5	15,o	3,o1
		18o	136	44	24,44	493,5	477,5	16,o	3,24
		192	146	46	23,96	518,5	499,o	19,5	3,76
		2o6	162	44	21,36	496,o	477,o	19,o	3,83
		172	136	36	2o,93	5o1,5	484,o	17,5	3,49
		172	132	4o	23,26	489,5	473,o	16,5	3,37
		19o	15o	4o	21,o5	478,5	463,o	15,5	3,24
		194	14o	44	23,91	497,5	479,5	18,o	3,62
		2o4	154	5o	24,51	52o,o	5o3,o	17,o	3,27
		21o	164	46	21,9o	476,o	459,o	17,o	3,57
III	5o	126	1o2	24	19,o5	29o,5	278,5	12,o	4,13
		12o	98	22	18,33	316,5	3o4,o	12,5	3,96
		136	11o	26	19,12	322,o	31o,5	11,5	3,57
		13o	1o4	26	2o,oo	344,o	331,o	13,o	3,78

Fortsetzung Tab. 3

Untersuch.-material (Gruppe)	Belastungs-zeit [sec]	Wanddicke [0,01 mm] vor Belastung	nach Belastung	absol.	%	Gewicht [mg] vor Belastung	nach Belastung	absol.	% *
III	50	142	110	32	22,54	321,5	308,0	13,5	4,20
		130	100	30	23,08	285,5	274,5	11,0	3,85
		132	104	28	21,21	300,0	288,0	12,0	4,00
		122	96	26	21,31	317,5	306,0	11,5	3,62
		134	102	32	23,88	307,5	296,5	11,0	3,58
		124	96	28	22,58	324,5	312,0	12,5	3,85
I	60	190	96	94	49,48	456,0	429,0	27,0	5,92
		194	104	90	46,39	478,5	452,0	26,5	5,54
		180	96	84	46,67	489,5	461,5	28,0	5,72
		174	92	82	47,13	500,0	471,0	29,0	5,80
		192	104	88	45,83	490,5	464,0	26,5	5,40
		176	100	76	43,18	496,0	470,0	26,0	5,24
		186	106	80	43,01	488,5	461,0	27,5	5,63
		184	102	82	44,57	499,0	472,5	26,5	5,31
		190	96	92	48,42	505,5	478,5	27,0	5,34
		168	86	82	48,81	520,0	492,5	27,5	5,29

Fortsetzung

Fortsetzung Tab. 3

Untersuch.-material (Gruppe)	Belastungs-zeit [sec]	Wanddicke [o,ol mm] vor Belastung	nach Belastung	absol.	%	Gewicht [mg] vor Belastung	nach Belastung	absol.	% *
II	6o	178	136	42	23,6o	52o,o	5o3,o	17,o	3,27
		192	148	44	22,92	537,o	517,5	19,5	3,63
		2o8	162	46	22,12	489,5	471,o	18,5	3,78
		19o	14o	5o	26,32	495,o	476,o	19,o	3,84
		19o	142	48	25,26	487,o	468,o	19,o	3,9o
		21o	166	44	2o,95	497,o	48o,5	16,5	3,32
		196	154	42	21,43	484,5	469,o	15,5	3,2o
		194	142	52	26,8o	476,o	46o,o	16,o	3,36
		19o	148	42	22,11	487,5	46o,o	17,5	3,59
		2oo	148	52	26,oo	512,5	494,o	18,5	3,61
III	6o	148	11o	38	25,68	3o9,o	296,o	13,o	4,21
		122	92	3o	24,59	285,5	273,5	12,o	4,2o
		124	1oo	24	19,35	3o8,o	295,5	12,5	4,o6
		118	92	26	22,o3	3o2,o	289,5	12,5	4,14
		116	94	22	18,97	293,5	282,o	11,5	3,58
		116	86	3o	25,86	31o,o	298,o	12,o	3,87
		132	98	34	25,76	27o,5	259,5	11,o	4,o7

Fortsetzung Tab. 3

Untersuch.-material (Gruppe)	Belastungs-zeit [sec]	Wanddicke [o,ol mm] vor Belastung	nach Belastung	absol.	%	Gewicht [mg] vor Belastung	nach Belastung	absol.	%*
III	6o	122	94	28	22,95	296,5	285,5	11,o	3,71
		11o	88	22	2o,oo	292,5	282,o	1o,5	3,59
		12o	96	24	2o,oo	3o5,5	293,5	12,o	3,93

*

Da der Druck von 5 atü bei dem beschriebenen Modell nur auf eine Fläche von 1 cm^2 einwirkte und dort eine Flüssigkeitsabpressung bewirkte, das Arteriensegment jedoch eine Gesamtfläche von 2,25 cm^2 besaß, wurden die hier angegebenen Werte der Gewichtsreduktion auf ein Gefäßsegment der Fläche 1 cm^2 bezogen, d.h. die gemessenen Werte mit dem Faktor 2,25 multipliziert (siehe Tab. 2).

Tabelle 4
Dickenreduktion der Atherome durch die Vorlast von 5o g/cm^2

Untersuch.-material (Gruppe)	Dicke vor Versuchsb. [o,o1 mm]	Zeitspanne [sec] für Höhenred. um ... mm						
		o,o2	o,o4	o,o6	o,o8	o,1o	o,12	o,14
I	188	9	2o	29	39	48	-	-
	174	9	19	28	37	47	-	-
	178	1o	2o	3o	4o	49	-	-
	168	1o	19	29	38	48	-	-
	2o2	7	18	27	38	49	-	-
	194	8	18	29	39	49	-	-
	192	8	17	27	37	47	-	-
	186	1o	19	3o	4o	49	-	-
	2o8	7	17	28	38	48	-	-
	17o	9	19	28	37	48	-	-
II	2o4	7	2o	32	-	-	-	-
	19o	9	21	34	-	-	-	-
	188	9	2o	33	-	-	-	-
	21o	7	19	31	-	-	-	-
	2o2	8	19	32	-	-	-	-
	192	1o	21	34	-	-	-	-
	2o6	8	2o	33	-	-	-	-
	178	1o	22	35	-	-	-	-
	184	11	23	34	-	-	-	-
	192	9	18	32	-	-	-	-
III	122	11	24	32	-	-	-	-
	113	1o	22	33	-	-	-	-
	126	11	24	35	-	-	-	-
	1o8	9	21	36	-	-	-	-
	1o4	9	22	35	-	-	-	-
	118	12	22	34	-	-	-	-
	1o6	11	21	34	-	-	-	-
	136	13	23	31	-	-	-	-
	124	12	22	35	-	-	-	-
	14o	12	21	31	-	-	-	-

Die Dickenreduktion der Atherome durch die Vorlast betrug
bei Gruppe I 5,95 %
bei Gruppe II 3,37 % und
bei Gruppe III 4,29 %
der Höhe vor Versuchsbeginn.

Tabelle 5
Gewichtsreduktion der Gefäßsegmente durch Austrocknen

Untersuch.-material (Gruppe)	Gewicht vor Versuchsbeg. [mg]	Zeitspanne [sec] für Gewichtsreduktion um ... mg											
		o,5	1,o	1,5	2,o	2,5	3,o	3,5	4,o	4,5	5,o	5,5	6,o
I	48o,o	8	14	21	29	37	46	55	65	73	89	1o2	117
	456,5	7	13	2o	27	35	42	52	63	75	91	1o3	118
	499,o	6	12	18	25	34	44	56	67	74	89	97	115
	476,5	7	13	19	26	34	44	56	66	77	9o	1oo	117
	5o1,5	7	13	18	26	33	41	53	65	73	88	98	114
	463,5	8	13	2o	28	37	45	54	63	77	92	1oo	118
	477,o	8	12	19	27	34	42	55	68	76	91	1o1	117
	512,5	5	11	17	26	32	39	51	63	72	88	97	113
	484,5	8	12	19	25	33	42	53	64	75	9o	1o2	116
	476,o	6	11	17	24	32	39	52	67	76	89	99	115
II	511,5	9	18	27	38	48	62	74	91	1o6	136	-	-
	485,o	1o	19	27	36	47	61	74	92	1o7	138	-	-
	5o7,5	8	17	28	37	48	63	77	93	1o7	138	-	-
	492,5	9	17	29	38	49	63	76	94	1o9	138	-	-
	491,5	11	2o	31	4o	51	64	78	96	111	141	-	-
	493,o	1o	19	3o	4o	51	63	77	96	11o	142	-	-
	521,o	1o	18	31	42	52	65	78	95	1o9	14o	-	-
	5o9,o	11	21	3o	41	52	65	76	92	1o6	139	-	-
	484,5	9	17	28	38	5o	63	76	93	1o8	137	-	-
	5o3,o	1o	2o	29	39	49	62	75	93	1o9	137	-	-
III	298,5	9	2o	32	44	56	71	88	1o8	-	-	-	-
	319,o	9	21	29	45	58	68	87	11o	128	-	-	-
	324,5	8	18	3o	43	55	69	85	1o5	127	-	-	-

Fortsetzung

Fortsetzung Tabelle 5

Untersuch.-material (Gruppe)	Gewicht vor Versuchsbeg [mg]	Zeitspanne [sec] für Gewichtsreduktion um ... mg											
		0,5	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0	5,5	6,0
III	283,5	10	19	33	44	58	70	89	109	-	-	-	-
	320,0	10	21	27	42	53	70	86	107	127	-	-	-
	271,5	11	21	29	46	58	72	88	108	-	-	-	-
	288,0	10	19	30	45	56	71	89	105	-	-	-	-
	316,0	8	19	29	42	57	69	85	106	128	-	-	-
	302,0	12	20	31	46	56	70	86	110	130	-	-	-
	299,0	12	21	32	47	58	72	87	109	132	-	-	-

Die Gewichtsreduktion durch Austrocknen der Arteriensegmente betrug

bei Gruppe I $< 1{,}26$ %

bei Gruppe II $< 1{,}03$ %

und

bei Gruppe III $< 1{,}30$ %

des Gewichtes vor Versuchsbeginn.

Druck und Verarbeitung: copy shop, darmstadt, tel. 21353